UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1963 N° 22

ETUDE CRITIQUE A PROPOS DE 250 OBSERVATIONS d'INFARCTUS du MYOCARDE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Mars 1963

PAR

Pierre ATLAS

Externe des Hôpitaux

Membres du jury

MM.	MERIEL	*Président*
	RUFFIE, CALAZEL, GALINIER	*Assesseurs*
	DENARD	*Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE R. LOUBET

14, rue Ernest-Renan

1963

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547605_0114

A PROPOS DE 250 OBSERVATIONS d'INFARCTUS du MYOCARDE

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . M. LAZORTHES
1er ASSESSEUR . . . . . M. BLANC
2e ASSESSEUR . . . . . M. SOREL
Doyens Honoraires. . . . . MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER
Professeurs honoraires. . . . MM. VALLOIS

Professeurs honoraires (suite) MM. DUCUING, CLERMONT, RIBAUT, NANTA, TAPIE, DELAS, RISER, SOULA

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique Médicale.	MM. MERIEL	Accouchement et obstétrique sociale	MM. PONTONNIER
Clinique Médicale.	GADRAT	Clinique rhumatologique . .	RUFFIE (R.)
Clinique chirurgicale et gynécologique.	FABRE (P.)	Anatomie.	LAZORTHES
Clinique chirurgicale et du Cancer.	GRIMOUD	Anatomie appliquée.	POULHES
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.	VIRENQUE	Anatomie pathologique. . . .	FABRE (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . .	BAZEX	Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale.	ANDRIEU
Clinique des maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.	MOREL	Chimie biologique.	VALDIGUIE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LHEZ	Electro-Radiologie.	MARQUES
Clinique médicale infantile et Puériculture.	SOREL	Embryologie générale	BROUSSY
Clinique médicale de 1re enfance	BARDIER	Histologie.	BIMES
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.	GERAUD	Hydrologie thérapeutique et climatologie.	DARNAUD
Clinique obstétricale.	GUILHEM (P.)	Médecine Légale et du Travail.	PLANQUES
Clinique odonto-stomatologique.	CADENAT (H.)	Médecine Sociale.	BOUNHOURE
Clinique ophtalmologique. .	CALMETTES	Parasitologie.	BOUISSET
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale.	CALVET	Pathologie chirurgicale. . . .	DAMBRIN
Clinique traumatologique des membres.	RIEUNAU	Pathologie générale et Médecine expérimentale. . . .	SENDRAIL
		Physico-Chimie.	AUVERGNAT
		Physiologie.	LAPORTE (Y.)
		Physiologie appliquée et Pharmacologie.	BAISSET
		Physique biologique et médicale.	BUGNARD
		Propédeutique médicale. . . .	LAPORTE (J.)
		Thérapeutique.	DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL ET PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie générale et comparée.	MM. COULOUMA	Bactériologie.	Mme ENJALBERT
		Physique médicale.	M. BRU
		Biochimie médicale	DOUSTE-BLAZY

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. BASTIDE	Médecine générale	MM. MONNIER
Anatomie Pathologique. . . .	BOUISSOU	Oto-Rhino-Laryngologie. . . .	CLAUX
Anesthésiologie	LARENG	Parasitologie.	RUFFIE (J.)
Carcinologie	ESTRADE	Pathologie expérimentale . .	GLEIZES
Histologie et embryologie . .	PLANEL	Physiologie.	MONTASTRUC
Chirurgie générale	GEDEON	Physiologie	BESSOU
Electro-radiologie	PONS	Physique médicale	COMMANAY

AGREGES

Médecine générale	MM. RIBAUT, CALAZEL, RASCOL	Chirurgie générale (suite) .	MM. SARRAZIN
Chirurgie générale	ENJALBERT, FICAT, PASQUIE, SOUQUET	Dermatologie et syphiligraphie	DUPRE
		Hydrologie	DENARD
		Médecine légale	GREZES-RUEFF
		Obstétrique	ESPAGNO
		Pneumo-phtisiologie	DELAUDE

AGRÉGÉS LIBRES

Anatomie.	MM. THOMAS	Pathologie chirurgicale	DIEULAFE
Ophtalmologie.	DEODATI		

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et Cryptogamie .	Mme DULUCQ-MATHOU	Matière Médicale.	MM. VINCENT
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle	MM. BOURBON	Pharmacie chimique et pharmaco-dynamie	CAUJOLLE
Chimie pharmaceutique. . . .	BLANC	Pharmacie galénique.	STANISLAS
		Zoologie	ROUX

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL ET PROFESSEURS SANS CHAIRE

Pharmacie.	M. COUTURIER	Sciences Naturelles.	Mme CAUJOLLE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie	M. BREUILLAUD	Sciences Physiques.	M. PITET
Toxicologie	BROUSSY (G.)		

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal.	M. ROCHE	Secrétaire	M. BERRUT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1963 N° 22

ETUDE CRITIQUE A PROPOS DE 250 OBSERVATIONS d'INFARCTUS du MYOCARDE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Mars 1963

PAR

Pierre ATLAS

Externe des Hôpitaux

Membres du jury :
- MM. MERIEL — *Président*
- RUFFIE, CALAZEL, GALINIER — *Assesseurs*
- DENARD — *Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE R. LOUBET

14, rue Ernest-Renan

1963

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

JE DÉDIE CE TRAVAIL :

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés.

A MA FEMME

Avec tout l'amour que j'ai pour elle.

A MES FRERES

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL MERIEL

Professeur de Clinique Médicale
Médecin-Chef des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous a fait l'honneur de nous admettre parmi ses élèves et d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre profond attachement.

A notre Jury de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RENE RUFFIE

Professeur de Clinique Rhumatologie
Médecin-Chef des Hôpitaux

Nous gardons un très bon souvenir des six mois passes dans son service.

Nous sommes heureux qu'il ait bien voulu siéger parmi nos juges et nous lui exprimons notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE CALAZEL

Professeur agrégé de Médecine Générale
Médecin des Hôpitaux

Nous avons pu apprécier durant nos études médicales la clarté et la qualité de son enseignement.

Nous le remercions de nous avoir fait l'honneur d'être l'un de nos juges.

MONSIEUR LE DOCTEUR FERNAND GALINIER

Chargé de Cours à la Faculté
Médecin assistant des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé dans son élaboration.

Qu'il veuille bien croire à notre infinie reconnaissance et à nos sincères remerciements.

MONSIEUR LE DOCTEUR YVON DENARD

Professeur agrégé d'Hydrologie

Nous le remercions d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE

A NOS MAITRES
DE LA CLINIQUE MEDICALE
DU PROFESSEUR MERIEL

ET EN PARTICULIER :

AU DOCTEUR JEAN-PAUL BOUNHOURE
Assistant des Hôpitaux

AU DOCTEUR RAOUL MAS
Attaché des Hôpitaux

AU DOCTEUR JEAN-MICHEL SUC
Assistant des Hôpitaux

AU DOCTEUR TON-THAT-HUNG
Chef de Clinique adjoint

A MES AMIS INTERNES ET EXTERNES
DES HOPITAUX

A MES CAMARADES D'ETUDES

INTRODUCTION

Malgré les nombreux travaux auxquels il a donné lieu, l'infarctus du myocarde reste une affection toujours d'actualité.

L'intérêt vif qu'il éveille tient d'une part, à sa fréquence croissante et d'autre part, aux difficiles problèmes étiopathogéniques qu'il pose, à savoir le problème de l'athérosclérose et celui des troubles de la coagulabilité sanguine.

Toutes les statistiques s'accordent en effet à reconnaître l'augmentation impressionnante de la fréquence de l'infarctus du myocarde depuis ces vingt dernières années.

C'est ainsi que selon les statistiques américaines il y aurait chaque année aux Etats-Unis de 500 000 *à* 1 000 000 *de cas d'infarctus du myocarde* (MASTER et JAFFE).

En consultant la littérature consacrée à l'infarctus, à son évolution, à ses complications, aux circonstances dans lesquelles il survient ou encore à l'opportunité du traitement anticoagulant, nous avons été frappés de constater certaines discordances dans les opinions exprimées. Aucune d'elles ne nous a semblé susceptible de refléter précisément les caractéristiques de la maladie telle que nous l'observons dans le service de Clinique Médicale du Professeur Mériel.

Il nous a dès lors paru intéressant d'étudier l'allure de cette affection dans le cadre de la Clinique Médicale.

A cet effet, nous avons examiné 250 *dossiers de malades vus à la consultation ou hospitalisés dans le service du Professeur* MÉRIEL *pour infarctus du myocarde, survenus pendant la période s'étendant du début* 1952 *à la fin* 1962.

Nous avons retenu le diagnostic d'infarctus en nous basant sur sa signature électrocardiographique selon les critères de Lenègre.

Quand l'électrocardiogramme n'était pas démonstratif, nous nous sommes basés sur les données cliniques et surtout biologiques qui témoignaient en faveur de l'infarctus. Enfin, parmi les rares cas où l'électrocardiogramme n'avait pas pu être enregistré avant le décès, nous n'avons retenu que ceux où l'autopsie a confirmé le diagnostic.

Nous avons effectué ce travail en adoptant le plan suivant :

PLAN

CHAPITRE PREMIER. — ETIOPATHOGENIE.

I. — GÉNÉRALITÉS.
II. — CAUSE MAJEURE :
L'athérosclérose coronarienne.
III. — CAUSES MINEURES :
Causes autres que l'athérosclérose coronarienne.
IV. — FACTEURS PRÉDISPOSANTS.
V. — FACTEURS DÉCLENCHANTS.

CHAPITRE II. — ASPECTS CLINIQUES.

I. — MODES D'ENTRÉE DANS L'INFARCTUS.
II. — ASPECTS SYMPTOMATIQUES DE LA PHASE AIGUË.
III. — MODES D'ÉVOLUTION PENDANT LA PHASE AIGUË.

CHAPITRE III. — ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES.

I. — GÉNÉRALITÉS. - ASPECTS TYPIQUES.
II. — FORMES TOPOGRAPHIQUES DE L'INFARCTUS.
III. — ASPECTS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES ATYPIQUES.
IV. — TROUBLES DU RYTHME AU COURS DE L'INFARCTUS.
V. — SÉQUELLES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES LOINTAINES.

CHAPITRE IV. — ASPECTS BIOLOGIQUES.

I. — GÉNÉRALITÉS.
II. — PERTURBATIONS BIOLOGIQUES TÉMOINS DIRECTS DE LA NÉCROSE MYOCARDIQUE.
III. — PERTURBATIONS BIOLOGIQUES TÉMOINS DU SYNDROME INFLAMMATOIRE SECONDAIRE A L'INFARCTUS.

CHAPITRE V. — ELEMENTS DU PRONOSTIC.

I. — GÉNÉRALITÉS.
II. — ELÉMENTS DU PRONOSTIC IMMÉDIAT.
III. — ELÉMENTS DU PRONOSTIC LOINTAIN.

Chapitre VI. — TRAITEMENT.

I. — Généralités.

II. — Traitement de l'infarctus au stade prémonitoire.

III. — Traitement de l'infarctus a sa phase aiguë.

IV. — Traitement des récidives d'infarctus.

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

Chapitre premier

ETIOPATHOGENIE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

I. — Généralités.

II. — Cause majeure :
L'athérosclérose coronarienne.

A) *Généralités sur la pathogénie de l'athérosclérose.*

B) *Perturbation du métabolisme des lipides.*

C) *Perturbation de la coagulabilité sanguine.*

III. — Causes mineures :
Causes autres que l'athérosclérose coronarienne.

A) *Infarctus myocardiques secondaires à des lésions obstructives :*

1) Les infections Rickettsiennes.
2) L'aortite syphilitique.
3) L'embolie coronarienne.
4) La dissection aortique.

B) *Infarctus myocardiques secondaires à une insuffisance coronarienne fonctionnelle :*

1) Le rétrécissement aortique orificiel.
2) L'embolie pulmonaire.
3) Les paroxysmes tachycardiques.

IV. — Facteurs prédisposants :

A) *Le terrain :*

1) L'âge.
2) Le sexe.

3) L'obésité.

4) La prédisposition héréditaire.

5) Les conditions de vie :
— Rôle du régime alimentaire ;
— Rôle de l'activité professionnelle.

B) *L'hypertension artérielle.*

C) *Les maladies de la nutrition :*

1) Diabète.

2) Goutte.

D) *L'intoxication tabagique.*

E) *Conclusion.*

V. — Facteurs déclenchants.

I. — Généralités

L'infarctus du myocarde est la nécrose plus ou moins étendue d'une paroi cardiaque. Cette nécrose est consécutive à une ischémie myocardique, elle-même due le plus souvent à une thrombose coronarienne qui s'est installée dans des artères coronaires athéroscléreuses.

Dans la plupart des cas donc (93,9 % pour Lenègre et Froment) l'infarctus du myocarde représente un accident majeur de l'athérosclérose coronarienne.

Tantôt l'athérosclérose est isolée ou relativement prédominante au niveau des artères coronaires, tantôt au contraire elle est diffuse, ce qui explique que l'on trouve chez les sujets victimes d'infarctus d'autres atteintes vasculaires (athérome aortique, artériosclérose cérébrale, artérite des membres inférieurs).

C'est ainsi que sur 191 cas nous avons pu noter :

— 132 fois, soit dans 69,1 % des cas, l'existence d'une athéromatose aortique ;

— 27 fois, soit dans 14,1 % des cas, l'existence d'une artérite des membres inférieurs ;

— 32 fois, soit dans 16,7 % des cas, des signes d'artériosclérose cérébrale.

Dans un nombre très restreint de cas (6,1 % pour Lenègre et Froment), l'infarctus du myocarde ne résulte pas de l'athérosclérose.

Il est dû alors :

— tantôt à des lésions obstructives mais non athéroscléreuses de l'ostium ou du tronc des coronaires ;

— tantôt à une insuffisance coronarienne fonctionnelle dont les circonstances d'apparition sont diverses.

Nous envisagerons successivement ces diverses étiologies.

II. — L'athérosclérose coronarienne

a) *Généralités sur la pathogénie de l'athérosclérose :*

L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts de calcium, le tout accompagné de modifications de la média.

Pour les uns, l'athérosclérose est un processus dégénératif inéluctable lié au vieillissement de l'organisme et dont l'évolution serait plus ou moins accélérée sous l'influence de divers facteurs.

L'argument le plus solide en faveur de cette hypothèse est le fait que l'athérosclérose est d'autant plus fréquente et plus importante que les sujets sont plus âgés.

Pour d'autres, en revanche, la sénescence artérielle et l'athérogenèse constituent deux processus différents présentant des caractères anatomiques distincts. Dans la sénescence artérielle, les lésions seraient caractérisées par une hyperplasie de l'intima et de la couche élastique interne et une hypertrophie de la média, l'infiltration lipidique serait secondaire et facultative (Moschowitz).

On ne peut nier, en effet, l'opposition qui existe, du moins dans leur évolution, entre les lésions dégénératives longtemps silencieuses que met en évidence l'autopsie des vieillards et l'athéroselérose coronarienne compliquée d'ischémie myocardique si fréquemment observée au cours de la cinquième et de la sixième décades de la vie.

Beaucoup d'auteurs, se basant sur les études expérimentales qui ont mis l'accent sur les perturbations du métabolisme lipidique dans l'athéroselérose, estiment que l'athérosclérose est une maladie métabolique due à une perturbation de « l'équilibre » quantitatif et qualitatif des lipides du sang, ce qui a pour effet d'entraîner une surcharge graisseuse des parois artérielles.

A ces notions relativement anciennes est venue s'ajouter depuis une dizaine d'années la notion de perturbation de la coagulabilité sanguine, perturbation qui favoriserait le développement de la thrombose artérielle. Or l'on sait que la thrombose est la conséquence majeure de l'athérosclérose.

Toutes ces perturbations biologiques tant dans le domaine des lipides que dans celui de la coagulabilité sanguine sont retrouvées, quoique de manière non constante, chez les athéroscléreux coronariens et partant chez les sujets victimes d'un infarctus du myocarde.

b) *Perturbation du métabolisme lipidique :*

Les troubles du métabolisme des lipides constituent pour beaucoup d'auteurs le dénominateur commun de l'athérosclérose.

Ils sont représentés par :

— une élévation du cholestérol sanguin ;
— une augmentation des lipides totaux ;
— une élévation des β lipoprotéines.

1) *L'hypercholestérolémie :*

Depuis longtemps déjà on a signalé l'existence d'une hypercholestérolémie chez les coronariens. De nombreuses constatations statistiques ont montré par ailleurs la relation existant entre un taux élevé de cholestérol sanguin et les accidents de thrombose coronarienne. C'est ainsi que si l'on compare deux groupes d'Israéliens, ceux d'origine yéménite qui ont en général un taux bas de cholestérol (au-dessous de 1,40 g/l) et ceux d'origine européenne qui ont souvent une cholestérolémie oscillant entre 2,5 à 3 g/l, on s'aperçoit que les premiers font rarement un infarctus alors que ceux du second groupe ont une mortalité coronarienne élevée.

Ces faits sont confirmés par Baragan et coll. [4] qui constatent qu'à égalité d'âge et dans les deux sexes la cholestérolémie est plus élevée chez les sujets atteints d'athérosclérose coronarienne cliniquement manifeste que chez les sujets témoins présumés sains. Ainsi, dans une étude récente, ils notent que le taux de cholestérol est en moyenne de 2,05 g/l chez 233 hommes atteints d'une cardiopathie coronarienne, alors qu'il est de 1,82 g/l en moyenne chez 232 hommes indemnes de toute atteinte coronarienne. De même, chez les femmes,

la cholestérolémie est de 2,36 g/l en moyenne chez celles présentant des lésions coronariennes alors qu'elle est en moyenne de 1,87 g/l chez les femmes non atteintes.

Beaumont et coll. également, rapportant une étude faite sur 162 malades atteints d'angine de poitrine signalent que 63,9 % d'entre eux présentaient une hypercholestérolémie oscillant entre 3 et 6 g/l.

Dulac et coll. [33] par contre, sur 125 cas d'infarctus du myocarde, ne trouvent un taux élevé de cholestérol total (supérieur à 2,50 g/l) que dans 26 % des cas.

Nous-même, dans les 67 cas où le cholestérol total a été dosé, nous avons constaté l'existence d'une hypercholestérolémie chez 39 malades, soit chez 58,2 % d'entre eux.

Parmi ces 39 malades :

— 21, soit 52,2 %, avaient une cholestérolémie entre 2,20 et 2,50 g/l ;
— 8, soit 21 %, avaient une cholestérolémie entre 2,50 et 3 g/l ;
— 6, soit 15,3 %, avaient une cholestérolémie entre 3 et 3,50 g/l ;
— 4, soit 10,5 %, avaient une cholestérolémie supérieure à 3,50 g/l.

Au total, il semble bien que sur le plan statistique l'on puisse attribuer une certaine valeur à l'hypercholestérolémie comme élément biologique de l'athérosclérose.

En revanche, sur le plan individuel, beaucoup de réserves sont à faire.

Le dosage du cholestérol est souvent imprécis, le taux variant d'une technique à une autre. Par ailleurs, on peut reprocher à la cholestérolémie d'être peu sensible aux variations de la lipémie puisque après repas gras elle ne varie pas, alors que les lipides totaux augmentent toujours.

Il faut retenir donc qu'une hypercholestérolémie, si très souvent elle traduit un trouble métabolique qui favorisera l'installation des lésions d'athérosclérose, ne laisse en rien préjuger de l'état artériel d'un sujet quand elle est absente.

2) *L'élévation des lipides totaux :*

L'élévation des lipides totaux constitue un des éléments du syndrome biologique de l'athérosclérose (Loeper [64]) ; elle se rencontre, en effet, pour Schrade et coll. [95], chez beaucoup d'athéroscléreux et en particulier chez les coronariens. C'est ainsi que sur un total de 452 athéroscléreux, parmi lesquels 321 étaient des coronariens, il note la présence d'une hyperlipidémie dans 80 % des cas. Or, 54 % de ces coronariens avaient été victimes d'un infarctus du myocarde.

De même Beaumont et Lenègre, dans leur série de 162 angineux, trouvent une augmentation des lipides totaux dans 50,4 % des cas.

Cette hyperlipidémie signalée par ces auteurs varie entre 11 et 30 g/l.

Par contre, pour d'autres auteurs tels que Raynaud et Brochier, l'hyperlipidémie rencontrée chez les athéroscléreux est modérée, son taux moyen étant, en effet, de 8,50 g/l.

Ce chiffre est comparable à celui que nous avons trouvé dans les 30 cas où nous avons pu vérifier le taux de la lipidémie. Nous avons constaté que 15 malades (soit 50 %) victimes d'infarctus du myocarde présentaient une hyperlipidémie dont le taux moyen était de 8,20 g/l ; le taux maxima atteint étant de 10,50 g/l.

Au total, il semble bien que l'hyperlipidémie se rencontre assez fréquemment chez les coronariens ; elle témoigne alors de l'existence de l'athérosclérose. Mais elle est en général modérée, atteignant rarement les chiffres que l'on rencontre dans l'hyperlipidémie essentielle ou la xanthomatose.

3) *L'élévation des β lipoprotéines :*

L'augmentation des β lipoprotéines constitue pour beaucoup d'auteurs la perturbation la plus constante du syndrome biologique de l'athérosclérose et surtout de l'athérosclérose coronarienne (Loeper [64]). Pour Gofmann même, ce sont les lipoprotéines β, dont le degré de flottation est élevé, qui sont responsables de l'infiltration lipidique des artères, préface à l'athérosclérose.

Cette perturbation humorale peut être mise en évidence par le test de Kunkel au phénol ou par le test

de Burstein au sulfate de dextrane et par le lipidogramme.

On a montré ainsi que les coronariens présentent assez souvent, d'une part, une élévation des β lipoprotéines sériques et, d'autre part, un déséquilibre de ces lipoprotéines tantôt au profit de la fraction β lente, tantôt au profit de la fraction β très rapide ou pré-β qui est inexistante à l'état normal.

L'augmentation des β lipoprotéines est retrouvée fréquemment chez les coronariens porteurs ou non d'un infarctus myocardique.

Ainsi Dulac et coll. [33] la signalent 27 fois sur 59 cas où elle a été recherchée (soit 45,7 %).

Nous-même, nous l'avons trouvée 15 fois sur 26 cas, soit chez 57,6 % des malades.

L'existence de la fraction pré-β-lipoprotéine est signalée par Besterman chez 99 % des 200 coronariens qu'il a examinés. Cette fraction se trouverait d'ailleurs d'une façon constante dans le sérum des malades porteurs d'infarctus myocardique (Dangerfield et Smith).

En conclusion, l'existence de troubles lipidiques chez les athéroscléreux témoigne fortement de l'influence des perturbations du métabolisme des graisses sur la genèse des lésions d'athérosclérose. En faveur de cette action néfaste témoigne la fréquence de l'athérosclérose et des complications coronariennes chez les sujets présentant une maladie due à un trouble du métabolisme lipidique telle qu'une xanthomatose familiale.

c) *Les perturbations de la coagulabilité sanguine :*

La responsabilité de l'hypercoagulabilité sanguine dans le développement des lésions d'athérosclérose est reconnue à l'heure actuelle par la plupart des auteurs. Cette hypercoagulabilité sanguine rend compte de la fréquence avec laquelle l'athérosclérose s'accompagne de thrombose. Or, l'existence de la thrombose est la principale caractéristique de l'athérosclérose : sans elle, en effet, la maladie serait un état artériel bien toléré n'entraînant que rarement des accidents ischémiques.

Cette tendance à l'hypercoagulabilité sanguine, retrouvée chez beaucoup d'athéroscléreux, demeure

cependant encore pleine de mystères quant à son étiologie. Il semble d'après certaines constatations que les modifications de la coagulabilité sanguine sont liées à des troubles du métabolisme lipidique et en particulier à un déséquilibre des lipoprotéines sur lequel nous avons insisté plus haut (Raynaud et Brochier [86]).

Mais il faut savoir que l'hypercoagulabilité sanguine n'est pas rencontrée de façon constante chez les athéroscléreux. En effet, l'athérosclérose est un processus de lente évolution sur lequel se greffent des poussées évolutives qui aboutissent de temps en temps à un accident aigu ; les explorations sanguines ne seront donc explicites qu'en période évolutive. C'est ainsi que l'hypercoagulabilité sanguine pourra être retrouvée chez les coronariens en imminence de faire un infarctus myocardique ; elle constitue alors la perturbation biologique majeure de la période prémonitoire de l'infarctus (Lenègre et Beaumont, Raynaud et Brochier [86]) ; de là vient tout son intérêt.

Nous y reviendrons en temps utile dans un prochain chapitre.

III. — Les causes d'infarctus du myocarde autres que l'athérosclérose coronarienne

L'infarctus du myocarde sans athérosclérose coronarienne est rare. Comme nous l'avons vu, il ne se rencontre que dans 6,1 % des cas (Lenègre et Froment [62]).

Il faut distinguer :

A) *Les infarctus myocardiques secondaires à des lésions obstructives, mais non athéroscléreuses, de l'ostium ou du tronc des artères coronaires :*

Ces lésions peuvent relever de diverses étiologies.

1) *Les infections Rickettsiennes :*

Plusieurs travaux, tant français qu'étrangers, ont montré récemment que les rickettsies peuvent être la cause de certaines coronarites et partant de certains infarctus du myocarde, en particulier quand ceux-ci surviennent chez des sujets jeunes.

Cela ne paraît pas étonnant quand on sait le tropisme spécifiquement vasculaire des rickettsioses. Celles-ci sont responsables, en effet, de lésions endothéliales au contact desquelles vont se former des thromboses. Ainsi, si l'agression rickettsienne touche un gros tronc coronaire (ce qui n'est pas la règle, car il y a plus souvent artériolite qu'artérite vraie), et si la suppléance ne se fait pas, pourra-t-on voir se développer une nécrose myocardique dans le territoire ischémié.

Cette atteinte des vaisseaux coronariens se rencontrerait assez fréquemment ; Gruebel et Lutz, en effet, notent des signes d'insuffisance coronarienne dans 14 % des cas de rickettsiose.

Plusieurs observations cliniques rapportées par différents auteurs semblent confirmer ces faits.

Ainsi, Bernard et coll. [6] citent les observations de deux militaires âgés respectivement de 20 et 31 ans et ayant présenté tous les deux un infarctus du myocarde accompagné de séro-diagnostic positif pour le typhus exanthématique. Ces deux sujets n'avaient pas été vaccinés contre le typhus ; le plus âgé avait fait plusieurs séjours dans les territoires d'Outre-mer et avait présenté à l'âge de 25 ans une artérite des membres inférieurs dont l'étiologie rickettsienne avait été retenue, le bilan biologique d'athéroscléroses étant normal (les séro-diagnostics n'avaient cependant pas été faits).

Delanoé et coll. [25], également, rapportent trois observations de sujets respectivement âgés de 27, 38 et 40 ans, ayant été victimes d'un infarctus du myocarde accompagné de réactions d'agglutination positives à la rickettsie du typhus exanthématique.

Nous-même, dans les 30 cas où les séro-agglutinations ont été recherchées, nous avons trouvé cinq fois, soit dans 16,6 % des cas, des séro-agglutinations positives, 3 fois au typhus exanthématique et 2 fois à la fièvre Q.

Parmi ces malades, il y avait 3 jeunes adultes du sexe masculin, âgés respectivement de 31, 35 et 42 ans, alors que les 2 autres, dont l'un était une femme, avaient 60 et 70 ans.

S'agit-il d'une affection rickettsienne survenue sur un terrain athéromateux et donc indépendante de l'infarctus, ou bien est-ce que c'est l'agression rickettsienne qui en produisant des lésions coronariennes a entraîné

la constitution d'un infarctus ? Chez les deux malades de plus de 60 ans l'étiologie athéroscléreuse semble ne pas faire de doute, d'une part, en raison même de l'âge et, d'autre part, du fait que chez l'un d'entre eux les examens biologiques montraient des troubles du métabolisme des lipides, témoins d'un état d'athérosclérose (hyperlipidémie totale à 9,84 g/l et hyperlipoprotéinémie : test de Kunkel phénol : 105 U.V.).

Chez les trois jeunes adultes par contre, l'étiologie rickettsienne est probable, ceci d'autant plus que l'un d'eux a séjourné en A.F.N. 10 ans avant l'installation de sa coronarite et un autre a été prisonnier en Allemagne.

Cependant, on ne peut pas être absolument sûr de cette étiologie du fait que deux de ces malades avaient été vaccinés contre le typhus, l'un 10 ans et l'autre 20 ans avant. Or, l'on sait que les agglutinines persistent longtemps après la vaccination.

Selon Delanoé et coll. [25] l'atteinte vasculaire rickettsienne créerait un terrain local favorable à la formation de lésions athéromateuses précoces ; ces auteurs basent leur opinion sur les constatations faites par la comparaison de deux groupes de Marocains (le Maroc est un pays d'endémie typhique) :

— l'un à haut niveau de vie, à alimentation moderne et donc à forte cholestérolémie ;

— l'autre vivant en économie traditionnelle et consommant peu de graisses et de protéines animales.

Or, ces deux groupes présentent avec une égale fréquence des accidents coronariens, ce qui fait suspecter l'existence de lésions athéroscléreuses. Mais, selon Delanoé et coll. [25], le mécanisme physiopathologique de l'athérosclérose diffère d'un lot à l'autre. Si pour les sujets du premier groupe ce mécanisme est le même que celui qui intervient dans la genèse de l'athérosclérose chez les populations d'Europe, il semble que chez les sujets du deuxième groupe interviennent d'autres facteurs telles que les agressions infectieuses au premier rang desquels il faut placer les rickettsioses.

Toutefois, si l'on ne saurait désormais négliger devant un infarctus du myocarde chez un sujet jeune la découverte de séro-agglutinations rickettsiennes positives, il faut être prudent dans l'affirmation du diagnostic

de coronarite infectieuse. Certaines conditions sont, en effet, nécessaires pour discuter ce diagnostic (Brouet et coll. [12]) :

— existence d'antécédents certains de rickettsiose ancienne ou récente ;
— absence d'autre étiologie plausible ;
— caractère aigu ou subaigu des manifestations cliniques survenant chez un sujet jeune le plus souvent ;
— examens sérologiques répétés mettant en évidence une courbe des anticorps, à des taux significatifs.

2) *L'aortite syphilitique :*

L'aortite syphilitique peut déterminer l'infarctus myocardique par sténose serrée ou occlusion d'un ostium coronaire. L'occlusion ostiale relève de l'extension, à l'orifice coronaire, d'une plaque fibreuse syphilitique, située à son voisinage immédiat ou tout autour de lui : cette plaque fibreuse rétrécit l'orifice avant de le fermer complètement.

Mais il s'agit d'un processus lent et progressif favorisant au maximum le développement d'une circulation anastomotique de suppléance.

Ceci explique la rareté de survenue de l'infarctus myocardique dans ces cas ; il ne se rencontre, en effet, que dans 0,6 % des 472 infarctus autopsiés de Lenègre et Froment [62].

3) *L'embolie coronarienne :*

L'embolie coronarienne est une cause exceptionnelle d'infarctus du myocarde. Elle ne se voit que dans 1,5 % de l'ensemble des infarctus autopsiés (Lenègre et Froment [62]). Elle correspond à des faits rares et très disparates :

a) Thrombose, partie d'une cavité gauche, notamment de l'oreillette gauche dans le cas de rétrécissement mitral en arythmie complète par fibrillation auriculaire, d'une plaque syphilitique ou athéromateuse ulcérée, de l'origine de l'aorte ou encore d'une veine périphérique à la faveur d'une communication inter-auriculaire.

b) Végétation sigmoïdienne aortique détachée au cours d'une endocardite infectieuse.

c) Fragment calcaire provenant d'un rétrécissement aortique calcifié et bourgeonnant.

d) Enfin, embolie gazeuse après insufflation de pneumo-thorax ou tentative d'avortement.

4) *La dissection aortique :*

La dissection aortique n'a qu'une part très minime dans l'étiologie de l'infarctus myocardique, elle n'explique que 0,2 % du total des infarctus (Lenègre et Froment).

L'infarctus du myocarde qui cependant en résulte, peut être dû à trois mécanismes :

— étranglement de l'ostium des coronaires par un hématome disséquant à extension descendante ;
— compression du tronc coronaire par l'hématome péri-aortique qui succède à la fissuration ou à la rupture aortique ;
— extension aux parois coronaires du processus de dissection intra-médial avec ou sans thrombose coronaire consécutive.

B) *Les infarctus myocardiques secondaires à une insuffisance coronarienne fonctionnelle :*

L'existence d'infarctus du myocarde non accompagnés de lésions anatomiques des artères coronaires fait penser à la possibilité d'intervention d'une insuffisance coronarienne fonctionnelle dans la production de la nécrose myocardique.

Cette éventualité est cependant très rare puisque Lenègre et Froment [62] ne la signalent que dans 3,3 % de l'ensemble de 472 infarctus autopsiés.

Cette insuffisance coronarienne fonctionnelle peut résulter de 3 causes principales :

1) *Le rétrécissement aortique orificiel :*

Le rétrécissement aortique sigmoïdien détermine avec une grande fréquence des altérations myocardiques de sclérose sous-endocardique, mais il ne réalise que rarement un véritable infarctus du myocarde. Celui-ci ne se produit, en effet, que dans 6 % des cas de rétrécissement aortique orificiel ; il s'agit alors toujours de sténose serrée.

2) *L'embolie pulmonaire :*

Par l'insuffisance coronarienne fonctionnelle qu'elle entraîne, l'embolie pulmonaire peut aboutir dans certains cas à la constitution d'une nécrose myocardique. La fréquence de l'infarctus du myocarde au cours de l'embolie pulmonaire varie de 1,8 % pour Lenègre et Froment [62], à 7,3 % pour Dack et coll.

3) *Les paroxysmes tachycardiques :*

Les paroxysmes tachycardiques et en particulier les paroxysmes de tachycardie ventriculaire peuvent, en entraînant une insuffisance coronarienne aiguë, aboutir à la constitution d'un infarctus myocardique. Mais ces cas sont rares, Lenègre et Froment ne les observent en effet que dans 0,8 % du total de 472 observations anatomo-cliniques d'infarctus.

IV. — Les facteurs prédisposants a l'infarctus

A côté de l'athérosclérose coronarienne qui représente le facteur causal majeur de l'infarctus myocardique, il existe un certain nombre de facteurs qui jouent un rôle prédisposant incontestable dans la survenue de la nécrose myocardique. Ces divers facteurs prédisposants semblent agir en favorisant l'installation des lésions athéroscléreuses.

Nous les envisagerons successivement en adoptant le plan suivant :

A) *Le terrain :*

1) L'âge.
2) Le sexe.
3) L'existence ou non d'obésité.
4) La prédisposition héréditaire.
5) Les conditions de vie :
   — du point de vue diététique ;
   — du point de vue professionnel.

B) *L'hypertension artérielle.*

C) *Les maladies de la nutrition :*
1) Diabète.
2) Goutte.

D) *L'intoxication tabagique.*

A) Le terrain

1) *L'âge :*

Toutes les statistiques s'accordent à reconnaître que l'âge joue un rôle prédisposant de première importance dans la survenue de l'infarctus. Selon Wright et coll. [110], qui rapportent une statistique faite sur 1 028 observations d'infarctus du myocarde, il ressort que celui-ci apparaît avec le maximum de fréquence entre 50 et 59 ans chez l'homme (39,7 % du total des sujets de sexe masculin atteints) et entre 60 et 69 ans chez la femme (40,9 % du total des sujets de sexe féminin atteints).

En-dessous de 40 ans et au-delà de 80 ans, il est par contre beaucoup plus rare. Ainsi Wright et coll. [110], dans leur série de 1 028 cas, signalent :

— 1 cas, soit 0,1 %, entre 20 et 29 ans ;
— 25 cas, soit 2,4 %, entre 30 et 39 ans ;
— 19 cas, soit 1,8 %, entre 80 et 89 ans.

Ces pourcentages se rapprochent de ceux que nous obtenons dans notre série de 250 cas (hommes et femmes).

Nous trouvons (en ne tenant pas compte du sexe) :

— entre 20 et 29 ans : 1 cas, soit 0,4 % ;
— entre 30 et 39 ans : 7 cas, soit 2,8 % ;
— entre 40 et 49 ans : 28 cas, soit 11,2 % ;
— entre 50 et 59 ans : 79 cas, soit 31,6 % ;
— entre 60 et 69 ans : 83 cas, soit 33,2 % ;
— entre 70 et 79 ans : 44 cas, soit 17,6 % ;
— entre 80 et 89 ans : 8 cas, soit 3,2 %.

De cette statistique, il ressort bien que l'infarctus survient avec une fréquence maxima entre 50 et 70 ans (64,4 %). Mais à l'inverse de ce que constatent Wright et coll. [110], il nous semble légèrement plus fréquent entre 60 et 69 ans (33,8 %) qu'entre 50 et 59 ans (31,6 %).

Dulac et coll. [33] par contre, se basant sur les résultats d'une statistique faite sur 125 cas d'infarctus du myocarde, estiment que celui-ci survient avec un maximum de fréquence entre 40 à 60 ans (64,8 %), alors qu'entre 60 et 70 ans on ne le rencontre que dans 15,2 %. Dans les autres groupes d'âges, l'infarctus se voit avec une fréquence sensiblement égale à celle notée par Wright et coll. [110] et par nous-même.

Il semble donc bien que l'infarctus du myocarde soit rare avant l'âge de 40 ans, mais cette rareté ne serait que relative. En effet, d'importants travaux américains réalisés pendant et après la deuxième guerre mondiale (Yater, French et Dock) ont rapporté des centaines d'infarctus myocardiques survenus chez des sujets de 18 à 40 ans.

Parmi les 766 observations, dont fait état Yater, le nombre de cas d'infarctus en fonction du groupe d'âge s'échelonnait ainsi :

— 14 cas, soit 1.8 %, de 18 à 21 ans ;
— 72 cas, soit 9.3 %, de 22 à 25 ans ;
— 117 cas, soit 15.2 %, de 26 à 29 ans ;
— 201 cas, soit 26.2 %, de 30 à 33 ans ;
— 307 cas, soit 40 %, de 34 à 37 ans ;
— 55 cas, soit 7.1 %, de 38 à 39 ans.

Dans notre série de 250 malades, il y avait 8 sujets de moins de 40 ans :

— aucun avant 29 ans ;
— 3 entre 29 et 34 ans ;
— 5 entre 35 et 39 ans.

Il semble bien cependant qu'il existe une relation directe entre la fréquence de l'infarctus du myocarde et l'âge. L'âge joue, en effet, un rôle prédisposant à la survenue de la nécrose myocardique, car à mesure que le sujet avance en âge se développent de plus en plus des lésions d'athérosclérose.

Mais néanmoins, et les statistiques sont là pour le montrer, l'âge ne doit pas être considéré comme un facteur d'exclusion chez un sujet jeune présentant des manifestations cliniques faisant penser à un infarctus myocardique. C'est dire qu'il faudra donc toujours, devant un tel cas, demander un contrôle électrocardiographique.

2) *Le sexe :*

La prédominance de l'infarctus du myocarde dans le sexe masculin est déjà une notion bien classique : elle est due au fait que l'athérosclérose atteint les hommes beaucoup plus que les femmes.

Toutes les statistiques confirment ces faits en montrant que les hommes représentent 62.3 % (Reymond [87]) à 81 % (Gonin [42]) des sujets victimes

de nécrose myocardique. De même, dans notre série de 250 malades, le sexe masculin domine dans la proportion de 78,4 %, chiffre comparable à celui trouvé par Wright et coll. [110], sur 1 028 cas (76,7 %).

Cependant, cette proportion d'hommes par rapport aux femmes n'est pas identique à tout âge ; il varie suivant les différents groupes d'âge envisagés.

Ainsi Wright a pu obtenir les pourcentages suivants :

— entre 20 et 29 ans : 100 % d'hommes
— entre 30 et 39 ans : 96 % d'hommes
: 4 % de femmes
— entre 40 et 49 ans : 87,4 % d'hommes
: 12,6 % de femmes
— entre 50 et 59 ans : 84,5 % d'hommes
: 15,5 % de femmes
— entre 60 et 69 ans : 67,5 % d'hommes
: 32,5 % de femmes
— entre 70 et 79 ans : 63,3 % d'hommes
: 36,7 % de femmes
— entre 80 et 89 ans : 47,3 % d'hommes
: 52,7 % de femmes

Les résultats de notre statistique diffèrent un peu. Sur 250 sujets il y avait 196 hommes et 54 femmes :

— entre 20 et 29 ans : 100 % d'hommes
— entre 30 et 39 ans : 100 % d'hommes
— entre 40 et 49 ans : 93,2 % d'hommes
: 6,8 % de femmes
— entre 50 et 59 ans : 92,4 % d'hommes
: 7,6 % de femmes
— entre 60 et 69 ans : 72 % d'hommes
: 28 % de femmes
— entre 70 et 79 ans : 59,1 % d'hommes
: 40,9 % de femmes
— entre 80 et 89 ans : 62,5 % d'hommes
: 37,5 % de femmes

Ces deux statistiques montrent donc bien que la prédominance de l'infarctus dans le sexe masculin est surtout marquée avant 55 ans ; par la suite elle s'amenuise avec l'âge et après 70 ans, la fréquence tend à devenir à peu près égale dans les deux sexes.

Ces faits plaident en faveur du rôle joué par le degré de différenciation sexuelle dans la survenue de

l'athérosclérose coronarienne génératrice d'infarctus myocardique.

Il semble, en effet, que les lésions coronariennes se se développent plus particulièrement chez les sujets masculins à tempérament hyperandroïde (constitution athlétique, stature courte et large, obésité sur laquelle nous reviendrons dans le prochain chapitre) et chez les femmes qui ont acquis certains caractères androïdes, soit après un certain temps de ménopause soit par suite d'une castration précoce (Jouve et coll. [52]).

Ceci ressort bien tant de la statistique de Wright que de la nôtre ; en effet, 90,1 à 92,4 % du total des femmes victimes d'un infarctus du myocarde sont âgées de plus de 50 ans.

3) *L'obésité :*

Beaucoup d'auteurs soulignent la fréquence de l'obésité chez les coronariens porteurs d'infarctus du myocarde. Cette fréquence varie suivant les statistiques de 33 % pour Dulac et coll. [33] à 56,5 % pour Lesmann [63], le chiffre moyen est de 44,7 %, c'est celui que nous avons trouvé dans notre série de malades dont 46 sur 102 étaient obèses.

En se basant sur le critère d'obésité de Broca, qui établit un rapport linéaire entre le poids et la taille (le poids normal de l'homme exprimé en kg ne doit pas dépasser le chiffre que l'on obtient en soustrayant 100 à la taille exprimée en cm ; chez la femme il faut soustraire non plus 100 mais 104), nous avons pu établir l'importance de l'obésité chez nos malades.

Ainsi, sur 46 malades obèses, il y avait :

— 6 petits obèses (excès de poids inférieur à 10 kg), soit 13 % du total des obèses ;
— 15 moyens obèses (excès de poids entre 10 et 20 kg), soit 32,6 % de l'ensemble des obèses :
— 9 gros obèses (excès de poids supérieur à 10 kg), soit 19,5 % du total des obèses ;
— Chez 16 obèses l'excès de poids n'a pas été déterminé.

Cette statistique peut être comparée à celle de French et Dock qui, sans préciser comment ils différencient les diverses catégories d'obèses, obtiennent sur 73 jeunes coronariens obèses les chiffres suivants :

— 33 petits obèses, soit 45,2 % du total des obèses ;
— 29 obèses moyens, soit 39,7 % du total des obèses ;
— 11 gros obèses, soit 15 % du total des obèses.

Nous constatons donc que ces deux statistiques diffèrent dans leurs résultats. Ces différences sont probablement dues, d'une part, à ce que la statistique de FRENCH et DOCK ne porte que sur des sujets jeunes (alors que la nôtre porte sur des sujets de tout âge) et, d'autre part, à ce que l'excès de poids nécessaire à caractériser les divers degrés d'obésité est diversement apprécié par les auteurs.

En revanche, d'autres auteurs, tels que GONIN [42] qui se base sur les résultats d'une statistique faite sur 310 observations d'infarctus, estiment que l'obésité ne joue pas de rôle déterminant dans l'apparition des affections coronariennes.

Mais l'opinion générale est que l'obésité est un facteur prédisposant incontestable à la survenue d'accidents coronariens.

Cette prédisposition semble être due :

— d'une part, à ce que l'obésité ne fait souvent que refléter un biotype androïde, or comme nous venons de le voir ce biotype favorise le développement de l'athérosclérose coronarienne et, d'autre part, au fait que l'obésité est souvent accompagnée de diabète ou d'hypertension artérielle, affections qui, comme nous le verrons plus loin, prédisposent fortement à l'infarctus du myocarde.

4) *La prédisposition héréditaire :*

La prédisposition héréditaire aux affections coronariennes est admise par tous les auteurs ; elle est attestée par la fréquence de survenue des accidents vasculaires et coronariens, en particulier, chez plusieurs membres de la même famille.

Il s'agit, tantôt d'une hérédité similaire : au même âge dans une ou plusieurs générations des sujets présentent de l'angine de poitrine ou un infarctus du myocarde, tantôt, d'une hérédité vasculaire ; l'infarctus a alors son équivalent dans une localisation variable de l'athéroscléro-

rose, artérite des membres inférieurs, aortite, hypertension artérielle, ictus cérébral que l'on retrouve dans les antécédents héréditaires et collatéraux des coronariens (Laubry et Soulié [57]).

Plusieurs observations confirment ces faits. Particulièrement démonstrative est l'observation rapportée par Froment au sujet de 2 jumeaux qui présentèrent simultanément, à 34 ans, une angine de poitrine et qui moururent 2 ans plus tard d'un infarctus postérieur contrôlé chez l'un par l'autopsie et affirmé chez l'autre par l'électrocardiogramme.

Diverses statistiques ont été faites en vue de déterminer la fréquence des antécédents vasculaires et coronariens, en particulier chez les membres de la famille des sujets atteints de lésions coronariennes.

Ainsi, une statistique de Lenègre montre que l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde ou la mort subite sont retrouvés chez l'un ou l'autre des parents et parfois les deux dans 29 % des cas (sur 188 malades) et dans 19 % seulement des témoins de même âge (sur 106 cas).

Gertler et coll. [40] également, dans une série de 100 jeunes coronariens, signalent l'existence chez 26 % des malades d'antécédents coronariens du côté paternel contre 10,9 % dans un groupe témoin.

Cependant, nous-même, nous avons constaté l'existence d'une hérédité coronarienne chez 6,1 % des malades seulement (sur 130 cas) ; mais par contre chez 26,1 % d'entre eux, les parents étaient victimes d'affections vasculaires diverses : hypertension artérielle, artérite des membres inférieurs, accidents vasculaires cérébraux.

Il nous semble donc, en conclusion, que si l'on ne retrouve que d'une façon assez rare des antécédents coronariens chez les parents des sujets ayant eu un infarctus myocardique, l'on retrouve par contre beaucoup plus fréquemment d'autres atteintes vasculaires témoignant d'un état d'athérosclérose dont les localisations peuvent être diverses.

Ceci confirme les recherches récentes qui tendent à montrer que la maladie athérogène est génétiquement transmise, comme le sont l'hypertension artérielle, le diabète sucré ou la xanthomatose hypercholestérolémique (Wheeler).

5) *Les conditions de vie :*

Les conditions de vie pourraient être dans certains cas un facteur prédisposant à la survenue des affections coronariennes et de l'infarctus du myocarde.

Nous envisagerons successivement :

— le rôle du régime alimentaire ;
— le rôle de l'activité professionnelle.

a) *Rôle du régime alimentaire :*

Il est difficile de déterminer le rôle qui incombe aux régimes alimentaires dans la genèse des affections coronariennes. Les constatations qui ressortent des diverses statistiques sont, en effet, souvent contradictoires.

Plusieurs faits plaident en faveur du rôle joué par une alimentation riche en graisses dans le développement des lésions athéroscléreuses et secondairement des affections coronariennes.

Ce sont :

1) La rareté de l'athérosclérose au cours des états de dénutrition et lors des périodes de privation :

2) La fréquence des coronarites dans les pays où le régime est riche en lipides :
   — aux U.S.A., par exemple, où la consommation du lait et des produits dérivés du lait est très importante,
   — en Suède également, la mortalité par infarctus du myocarde aurait augmenté parallèlement à la consommation d'œufs qui, comme on le sait, sont riches en lipides et particulièrement en cholestérol ;

3) La création de lésions d'athérosclérose expérimentale chez l'animal en le soumettant à un régime hyperlipidique (Anistchow) ;

4) Le fait qu'un régime pauvre en graisses animales et riches en acides gras insaturés diminue chez 2/3 des athéromateux le cholestérol et les lipides totaux de 15 à 20 % (Loeper [64]).

Cependant, plusieurs auteurs estiment qu'on ne peut malgré tout établir une relation entre un régime

riche en matières grasses et la production d'athérosclérose.

Ainsi Gertler et coll. [40] ayant établi un bilan alimentaire chez 100 jeunes coronariens, parmi lesquels 42 % présentaient une hypercholestérolémie supérieure à 3 g, concluent, en les comparant à un groupe témoin, à la non influence du régime alimentaire. Pour ces auteurs l'hypercholestérolémie et partant l'athérosclérose sont dus plutôt à un excès de synthèse endogène du cholestérol.

Stare et Pollak [101], également, démontrent cette assertion en étudiant de façon comparative les rapports entre la nature de l'alimentation et la fréquence de l'athérosclérose au Japon et en Thaïlande.

Au Japon, le régime du sujet moyen est pauvre en graisses et en cholestérol ; les aliments sont souvent consommés crus ou peu cuits. Les fritures sont exceptionnelles, le riz est consommé sec et les seules graisses utilisées sont riches en acides gras qui, comme on le sait, empêcheraient la formation de lésions athéroscléreuses en maintenant un taux bas de cholestérol sanguin.

Par contre, en Thaïlande, le régime est riche en graisses et en cholestérol, les fritures sont très grasses et le riz est préparé avec beaucoup de graisses qui contiennent très peu d'acides gras insaturés.

Cependant l'athérosclérose est fréquente au Japon, alors qu'elle est rare en Thaïlande.

Dorin-Ischlondsky [30] conclut lui aussi à la non influence du régime alimentaire dans l'apparition des affections coronariennes. Comparant la fréquence de la coronarite en Suisse et aux U.S.A., il montre que quoique la nourriture est à la fois très abondante et très riche en lipides dans les deux pays, la mortalité coronarienne de la population suisse est le quart de celle de la population américaine (ainsi, en 1942, la mortalité coronarienne par 100 000 habitants était de 90,8 aux U.S.A. et de 22,4 seulement en Suisse).

Au total, il semble bien difficile, en présence de ces diverses statistiques, dont les conclusions sont plus ou moins opposées, de se faire une idée définitive quant au rôle du régime alimentaire dans la survenue de l'infarctus du myocarde. L'on peut dire cependant que si le régime alimentaire joue un rôle prédisposant aux affections coronariennes, ce rôle nous paraît minime.

b) *Rôle de l'activité professionnelle :*

De l'avis de beaucoup d'auteurs, l'activité professionnelle peut jouer un rôle prédisposant à la survenue de l'infarctus du myocarde, mais la nature de l'activité professionnelle susceptible de favoriser l'apparition d'affections coronariennes est diversement appréciée dans les statistiques concernant le sujet.

C'est ainsi que Vinogradov estime que les travailleurs intellectuels, ceux en particulier qui assurent une certaine responsabilité, sont atteints avec prédilection par l'infarctus du myocarde ; sur 4 269 cas l'auteur relève, en effet, une proportion de 79 % d'intellectuels.

Reymond [87], également, signale que les intellectuels constituent 78 % (sur 366 malades) des victimes de l'infarctus du myocarde, le reste des malades étant représenté par des travailleurs de force (manœuvres, agriculteurs).

Laubry et Soulié [57], enfin, confirment ces faits en montrant que les affections coronariennes et l'infarctus du myocarde prédominent chez les hommes d'affaires, les financiers et les industriels.

Cette prédominance semble être due :

— d'une part, au fait que ces sujets soutiennent souvent vers la cinquantaine une activité débordante dans tous les domaines (professionnel, psychique et diététique) ;

— d'autre part, à ce que, du fait de leur profession, ils sont soumis très souvent à un état de tension, de nervosisme et d'anxiété. Cet état pourrait agir alors à la manière d'un « stress » qui, par un mécanisme de rupture d'équilibre nerveux, finirait à la longue par entraîner des spasmes coronariens (Dorin-Ischlondsky [30]).

Or, l'on conçoit que des spasmes répétés, survenant sur des artères coronaires athéroscléreuses, puissent favoriser la constitution d'un infarctus.

La responsabilité des « stress » de la vie moderne dans la survenue de la nécrose myocardique semble être démontrée par les constatations faites par Russek [92] sur une série de 20 000 médecins tous entre 40 et 60 ans. L'auteur montre, en effet, que des affections coronariennes sont beaucoup plus fréquentes chez les

médecins de médecine générale que chez les médecins spécialistes, tels que les dermatologistes ou les anatomo-pathologistes.

Or, l'on sait que les médecins faisant de la médecine générale se trouvent bien plus fréquemment dans un état de tension et d'énervement que ces spécialistes.

Cette prédominance de l'infarctus du myocarde chez les travailleurs intellectuels n'est cependant pas admise par tout le monde. Beaucoup d'auteurs estiment, en effet, que ce sont les travailleurs manuels qui paient le plus lourd tribut à l'infarctus. Ainsi, pour HOCHREIN, ils sont touchés dans 33 % des cas ; viennent ensuite les commerçants atteints dans la proportion de 25 %, les employés et les médecins, touchés dans les proportions respectives de 17 et 15 %.

Les résultats de notre statistique, sans pour autant être identiques à ceux obtenus par HOCHREIN, confirment le fait que les travailleurs manuels sont touchés avec prédilection.

Sur nos 193 malades il y avait, en effet :

— 93 travailleurs manuels, soit 48,1 % du total des sujet. Parmi eux :
  - 60,2 % étaient ouvriers d'usine ou petits artisans,
  - 20,4 % étaient agriculteurs (ce qui représente 9,8 % du total des malades).
  - 19,3 % enfin, étaient des travailleurs de force (mineurs, cantonniers, chauffeurs de poids lourds, maçons) ;

— 21, soit 10,8 % de travailleurs intellectuels : professions libérales (ingénieurs...), fonctionnaires, employés de bureau, hommes d'affaires, voyageurs de commerce ;

— 69 malades enfin, soit 35,7 %, étaient des retraités et des ménagères.

De ces chiffres, il ressort donc nettement que les travailleurs manuels sont plus fréquemment touchés par l'infarctus du myocarde que les travailleurs intellectuels. Il semble même qu'ils soient frappés beaucoup plus précocement que les intellectuels. C'est ainsi que parmi nos 7 malades de moins de 40 ans atteints d'infarctus myocardique, il y avait 5 travailleurs manuels (maçon.

équarrisseur, menuisier) et seulement 2 travailleurs intellectuels (dessinateur, employé de bureau).

B) L'hypertension artérielle

Le rôle prédisposant de l'hypertension artérielle dans la survenue de l'infarctus du myocarde ressort à l'évidence de beaucoup de statistiques.

La proportion des hypertendus parmi les sujets victimes d'un infarctus varie, en effet, de 16 % (sur 310 cas) pour Gonin [42] à 57 % pour Levine et Brown.

Ce rôle néfaste de l'hypertension artérielle sur les artères coronaires apparaît de manière encore plus évidente chez la femme que chez l'homme. Ainsi, suivant le sexe, la proportion de sujets hypertendus faisant un infarctus myocardique se répartit de la manière suivante :

— 64 % de femmes pour 38 % d'hommes selon Wright et coll. [110] ;
— 71 % de femmes pour 27,2 % d'hommes selon Master (sur 600 cas).

Notre statistique confirme ces données : en effet, sur 178 malades, dont 139 hommes et 39 femmes, il y avait 51,1 % d'hypertendus.

Or, parmi les 39 femmes il y avait 66,6 % d'hypertendues alors que parmi les hommes seuls 40,2 % étaient hypertendus.

L'hypertension artérielle exerce son influence néfaste en fragilisant les parois des artères coronaires et en favorisant l'installation précoce des lésions d'athérosclérose. C'est ainsi que chez les sujets de moins de 40 ans qui sont atteints de phéochromocytome, on retrouve fréquemment des lésions d'athérosclérose coronarienne (Perrin et coll. [81]).

C) Les maladies de la nutrition

Les maladies de la nutrition, en particulier le diabète et plus accessoirement la goutte, semblent prédisposer aux affections coronariennes et à l'infarctus du myocarde.

Nous étudierons successivement le rôle du diabète puis celui, moins important, de la goutte.

1) *Rôle du diabète :*

L'on sait déjà depuis longtemps qu'un diabète de durée supérieure à 5 ans s'accompagne de sclérose coronarienne. Il n'est donc pas étonnant qu'il puisse être un facteur prédisposant à l'infarctus du myocarde.

Ainsi Root et coll. estiment qu'un diabétique risque cinq fois plus de faire un infarctus du myocarde qu'un sujet non diabétique.

Les examens anatomiques de 349 cœurs de diabétiques et de 1 247 cœurs de sujets non diabétiques leur a permis de constater qu'entre 40 et 60 ans la fréquence de l'infarctus du myocarde est de 23 % chez les diabétiques, alors qu'elle n'est que de 6 % chez les non diabétiques. Entre 60 et 80 ans la différence est encore plus nette, l'infarctus se rencontrant chez 43 % des diabétiques alors qu'il ne se voit que chez 10 % des non diabétiques.

Azerad confirme ces résultats en soulignant que l'autopsie des diabétiques révèle l'existence de lésions d'infarcissement myocardique dans 30 % des cas, alors que chez les non diabétiques ces lésions ne se voient que dans 10 à 20 % des cas.

Cependant, malgré la fréquence des lésions coronaires chez les diabétiques, ceux-ci ne forment qu'un petit contingent parmi les sujets victimes d'un infarctus du myocarde.

En effet, la fréquence du diabète chez ces sujets est de :

— 4,1 % pour Reymond [87] (sur 366 cas) ;
— 7 % pour Dulac et coll. [33] (sur 125 cas) ;
— 14 % pour Laubry et Soulié [57] ;
— 10 % à 25 % pour les auteurs américains (Master et coll., Mintz et Katz [73]).

Nous-même nous constatons que sur 211 malades atteints de nécrose myocardique, 23 seulement, soit 10,5 %, étaient diabétiques.

Le rôle du diabète comme facteur prédisposant à l'infarctus du myocarde paraît donc relativement mineur, cependant ce rôle ne peut être nié.

Il semble d'ailleurs plus évident chez la femme diabétique que chez l'homme diabétique.

En effet, la fréquence de l'infarctus chez la femme diabétique est identique et même quelquefois supérieur (1,3 femmes pour 1 homme) à celle de l'infarctus chez le diabétique, or, en général, l'homme est victime d'infarctus quatre fois plus souvent que la femme (Bradley et Bryfogle [11]).

Notre statistique confirme ce fait puisque parmi nos 32 malades de sexe féminin, 9 d'entre elles, soit 21,9 %, étaient diabétiques, alors que sur 170 hommes, 14 seulement, soit 8,9 %, étaient diabétiques.

2) *Rôle de la goutte :*

Le rôle des troubles du métabolisme de l'acide urique dans l'infarctus du myocarde a été assez peu étudié.

Quelques auteurs, cependant, ont signalé l'existence assez fréquente d'une hyperuricémie chez les jeunes coronariens. White, rapportant une étude statistique faite sur 100 cas d'infarctus myocardiques des sujets jeunes, constate l'existence d'une hyperuricémie chez 70 % d'entre eux.

De même Gertler [40], dans une statistique portant sur 97 jeunes coronariens tous âgés de moins de 40 ans et ayant été victimes d'un infarctus myocardique, constatent dans 24 % des cas une hyperuricémie supérieure à 60 mg/l, alors que dans un groupe témoin de 97 jeunes sujets non coronariens, ayant la même occupation et le même statut économique, l'hyperuricémie n'existait que dans 6 % des cas.

Dulac et coll. [33], enfin, constatent que dans 7 % des cas d'infarctus (sur 125 malades) les malades présentaient des signes cliniques ou biologiques de goutte. Parmi ces malades il y avait même un sujet de 28 ans.

Il semble donc que si l'on s'en réfère à ces statistiques, que la goutte est un facteur prédisposant à l'infarctus du myocarde.

Les résultats de notre statistique ne confirment cependant pas ces données, en effet, sur 54 malades, 2 fois seulement nous avons mis en évidence l'existence

d'une goutte. Or, dans les deux cas, il s'agissait de malades de plus de la soixantaine.

Nous ne pouvons donc conclure quant au rôle qui incombe à la goutte dans la prédisposition aux affections coronariennes et surtout à l'infarctus du myocarde.

Nous pouvons dire seulement que l'existence d'athérosclérose coronaire chez les goutteux ne nous paraît pas étonnante quand l'on sait que les troubles du métabolisme de l'acide urique s'accompagnent souvent de troubles du métabolisme lipidique (hypercholestérolémie, hyperlipidémie totale, hyperlipoprotéinémie).

Ce sont alors peut-être ces troubles lipidiques qui sont responsables pour une certaine part de l'apparition de lésions athéroscléreuses précoces chez le sujet jeune.

D) L'intoxication tabagique

Depuis longtemps déjà de nombreux travaux ont mis l'accent sur le rôle nocif du tabac sur la circulation coronaire.

Ainsi, Wilson et Johnston montrent que l'on rencontre 50 % d'électrocardiogrammes anormaux chez les fumeurs invétérés, alors que chez les non fumeurs on trouve des modifications électrocardiographiques anormales dans 25 % des cas seulement.

En outre selon les auteurs, la fumée du tabac détermine chez les coronariens et en particulier chez ceux ayant eu un infarctus myocardique, un décalage accentué du segment ST comme le fait l'effort et parfois même d'une façon aussi marquée que pendant une crise d'angor.

L'intoxication tabagique peut donc être un facteur prédisposant aux affections coronariennes et à l'infarctus du myocarde.

C'est ainsi que Doyle et coll. [32], ayant fait une statistique sur la population de deux villes de l'état de la Nouvelle-Angleterre, constatent que l'infarctus du myocarde est 2 fois 1/2 plus fréquent chez les fumeurs que chez les non fumeurs.

Schwartz et coll. [96] confirment ce fait. Comparant deux lots de 956 individus chacun, l'un comprenant des sujets coronariens porteurs, soit d'une angine

de poitrine, soit d'un infarctus du myocarde, l'autre formé de sujets sains pris comme témoins, ils constatent que les sujets ayant une affection coronarienne étaient tous des gros fumeurs inhalant la fumée, alors que les membres du deuxième lot n'étaient pas fumeurs ou fumaient sans inhaler la fumée.

Mais tous les auteurs ne sont pas de cet avis. White et Sharber, Lévy et coll., Von Ahn, enfin, estiment que l'usage même immodéré du tabac n'intervient pas comme facteur prédisposant à l'angine de poitrine et à l'infarctus du myocarde.

Cependant, les constatations qui ressortent de notre statistique confirment celles de Doyle et Schwartz.

Nous notons, en effet, que sur 74 malades victimes d'un infarctus myocardique, 55, soit 77 %, étaient des fumeurs.

Il semble donc bien, au total, que l'intoxication tabagique puisse jouer un rôle prédisposant à la survenue de l'infarctus du myocarde ; mais certaines conditions paraissent devoir être nécessaires pour que le tabac exerce son influence néfaste sur la circulation coronarienne :

1) Le sujet doit inhaler la fumée.

   Comme nous venons de le voir, ceux qui n'inhalent pas la fumée sont relativement peu touchés par les affections coronariennes (Schwartz et coll. [96]).

2) Le sujet doit avoir une certaine sensibilité vis-à-vis du tabac. Or, la sensibilité au tabac varie énormément d'un individu à un autre. Il existerait même une véritable allergie au tabac, allergie qui se manifesterait sur un terrain favorable déjà préparé par un déséquilibre neuro-végétatif à localisation coronarienne (Laubry et Soulié [57]).

Cette hypothèse semble être confirmée par les travaux de Harkavy. Etudiant les réponses de 51 coronariens fumeurs à une cuti-réaction à l'extrait de tabac, cet auteur a montré que 53,3 % des malades ont une cuti-réaction positive, traduisant une allergie au tabac, alors que 29,6 % avaient une cuti-réaction négative. Or, chez les fumeurs allergiques, la coronarite débute

en moyenne à l'âge de 56 ans, alors que chez les fumeurs non allergiques elle débute à l'âge de 65 ans.

E) Conclusion

L'étude statistique des principaux facteurs qui semblent prédisposer à l'infarctus du myocarde nous montre que ces divers facteurs ne sont pas tous retrouvés chez le même malade.

En effet, sur 158 cas nous constatons l'existence :
— d'un seul facteur chez 58 % des malades ;
— de deux facteurs chez 28,4 % des sujets ;
— de deux facteurs chez 28,4 % des malades ;
— de trois facteurs chez 8,2 % des malades ;
— de quatre facteurs chez 4,4 % des malades.

Nous n'avons jamais trouvé chez le même malade plus de quatre facteurs favorisants de l'infarctus myocardique.

L'association de plus de deux facteurs prédisposants paraît donc relativement rare.

Néanmoins, la coexistence de plusieurs d'entre eux chez le même malade a un grande signification, leur sommation majorant, en effet, le risque de la maladie.

C'est ce qui ressort d'un travail de Jouve et coll. [51]. Ces auteurs ont étudié la fréquence de 7 facteurs (ascendance coronarienne, excès de poids, hypercholestérolémie, hyperglycémie, hyperuricémie, hypertension artérielle et intoxication tabagique) dans deux lots de 84 sujets, l'un fait de coronariens de 30 à 59 ans souffrant, soit d'angine de poitrine, soit victimes d'un infarctus myocardique, l'autre comprenant des sujets sains de même âge et de même condition sociale. Et ils ont constaté que chez 67 des 84 sujets témoins on ne trouve pas plus de 2 facteurs, alors que 55 des 84 coronariens (soit 65,4 %) représentent l'association de 3 à 7 facteurs.

V. — Facteurs déclenchants

Le rôle des facteurs déclenchants dans la survenue de l'infarctus du myocarde est diversement apprécié par les auteurs.

Beaucoup de statistiques montrent que l'infarctus, à la différence de l'angine de poitrine, se constitue le plus souvent de façon spontanée, au repos et en particulier la nuit (Lenègre [60]).

Ainsi, Dulac et coll. [33] signalent que chez 53,6 % de leurs malades (sur 125 cas), l'infarctus du myocarde est survenu au repos complet ; dans 35,8 % des cas même il s'est installé durant la nuit.

Master et Jaffe [70], également, estiment que la nécrose myocardique apparaît indépendamment de tout effort. Ils ont pu constater, en effet, que sur une série de 1 347 malades, l'infarctus survint :

— au repos : dans 29,8 % des cas ;
— la nuit : dans 22,6 % des cas ;
— en activité calme (action de s'habiller, voyage dans un train, toilette, attente assis dans une salle d'attente, etc...) : dans 22,4 % des cas :
— en activité modérée (conduite de voiture, rapports sexuels, etc...) : dans 8,7 % des cas ;
— à la marche : dans 14,6 % des cas ;
— au gros effort (course à pied, élévation de grosse charge) : dans 1,9 % des cas.

Master et Jaffé concluent donc au rôle mineur de l'effort dans le déclenchement de l'infarctus du myocarde.

A l'opposé, certains auteurs pensent qu'il existe une relation certaine entre l'effort et la survenue de l'infarctus.

Ainsi, French et Dock, rapportant une statistique faite sur 100 cas d'infarctus mortels survenus chez les jeunes soldats de 20 à 36 ans, notent que dans 43 % des cas au moins, l'infarctus est apparu pendant ou après un effort physique (marche prolongée, effort physique inhabituel, etc...).

Yater cite le cas de 7 majeurs qui moururent d'infarctus dans l'eau ; Armaingaud, 2 cas de thrombose coronarienne chez des femmes en train d'accoucher.

Boas, enfin, rapporte 13 cas d'infarctus survenus chez de ouvriers occupés à soulever des poids.

Que penser donc de ces constatations opposées ?

Si nous nous basons sur les résultats de notre statistique, nous pouvons dire que l'effort ne joue qu'un rôle mineur dans le déclenchement de l'infarctus du

myocarde. En effet, ayant analysé les diverses activités des malades au moment de la survenue de l'infarctus, nous notons, sur 141 cas, que l'infarctus apparaît :

— au repos : dans 8,5 % des cas ;
— au repos, le sujet prenant ses repas ou se trouvant en période digestive (1 à 2 heures après le repas) : dans 21,2 % des cas ;
— la nuit : dans 29,7 % des cas ;
— en activité légère (action de se raser, voyage dans un train) : dans 7 % des cas ;
— en activité modérée (conduite de voitures, jardinage, faire la queue) : dans 13,4 % des cas :
— à la marche : dans 13,4 % des cas ;
— au gros effort (pédalage, port de poids, élévation de grosse charge, montée de côte) : dans 6,3 % des cas.

Deux constatations se dégagent de cette statistique :

1) La grande fréquence avec laquelle l'infarctus survient spontanément alors que le sujet est au repos.

2) Le rôle relativement minime de l'effort physique dans le déclenchement de l'infarctus.

Pour certains auteurs même (Master et Jaffe, Friedberg [36]), l'association d'un infarctus du myocarde à un effort physique est le plus souvent accidentelle. Selon eux, l'effort n'intervient dans la constitution de la nécrose myocardique seulement lorsqu'il existe déjà une occlusion coronarienne. Cette occlusion a entraîné, en effet, un état d'insuffisance coronarienne, mais celui-ci ne s'est pas extériorisé en raison d'une bonne suppléance par la circulation collatérale. Lorsque survient l'effort, le déficit circulatoire s'accentue et entraîne alors la constitution d'un infarctus.

Chapitre II

ASPECTS CLINIQUES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

I. — Modes d'entrée dans l'infarctus.

A) *Infarctus de survenue imprévisible.*

B) *Infarctus avec syndrome prémonitoire.*

a) Aspects cliniques du syndrome prémonitoire.

b) Aspects électro-cardiographiques.

c) Aspects biologiques.

II. — Aspects symptomatiques de la phase aiguë.

A) *Forme typique.*

B) *Formes atypiques.*

1) Formes à expression trompeuse.

2) Formes angineuses pures.

3) Formes indolores.

III. — Modes d'évolution pendant la phase aiguë.

A) *Généralités.*

B) *Les complications de la phase aiguë.*

1) Le collapsus vasculaire.

2) L'insuffisance cardiaque.

3) Les troubles du rythme.

4) Les accidents thrombo-emboliques.

5) La mort subite.

6) La rupture du cœur.

I. — LES MODES D'ENTREE DANS L'INFARCTUS

L'infarctus du myocarde apparaît sur la scène clinique dans des circonstances très variables.

1) Dans un certain nombre de cas, il survient brutalement de manière imprévisible.

2) Dans d'autres cas, il succède à un syndrome prémonitoire.

A) Infarctus de survenue imprévisible

Cette éventualité se rencontre dans la proportion de 60,18 % des cas selon Maurice et coll. [71] (sur 108 cas).

Nous-même, nous l'avons notée dans 75,3 % des cas (sur 130 malades).

L'infarctus du myocarde apparaît alors :

— soit comme première manifestation clinique de la maladie coronarienne.

Ceci se voit chez 31,5 % des malades de Maurice et coll. [71] et chez 54,6 % de nos malades.

Soit au cours d'une angine de poitrine ancienne (datant d'au moins trois mois), aux caractères douloureux bien fixés.

Cette éventualité est retrouvée chez 28,7 % des cas de Maurice et coll. [71] alors que nous-même nous la notons dans 20,7 % des cas de notre série de malades.

B) Infarctus avec syndrome prémonitoire.

Bien qu'il soit connu depuis déjà longtemps (Parkinson et Bedford 1928), le syndrome prémonitoire de l'infarctus du myocarde a bénéficié d'un regain d'intérêt depuis l'introduction en thérapeutique des anticoagulants. Son diagnostic pourrait en effet permettre de prévenir l'installation de la nécrose myocardique grâce à un traitement anticoagulant précoce et bien conduit.

La fréquence du syndrome prémonitoire s'établit ainsi suivant les auteurs :

— 22 % pour Dulac et coll. [33] (sur 125 cas).
— 26 % pour Gonin [42] (sur 310 cas).
— 29 % pour Mounsey [74] (sur 139 cas).
— 39,8 % pour Maurice et coll. [71] (sur 108 cas).

Enfin, dans notre statistique qui porte sur 130 cas, le syndrome prémonitoire est retrouvé chez 24,6 % des malades.

La durée de précession du syndrome prémonitoire est très variable. Elle varie en effet, de quelques heures à un mois pour Maurice et coll. [71] et de 3 jours à 3 mois (limite fixée arbitrairement) pour Mounsey [74].

En moyenne comme le signale Gonin [42] et comme nous le constatons nous-même, la durée de précession varie de 2 à 4 semaines.

Le syndrome prémonitoire comprend tout d'abord une composante clinique à laquelle s'associent ou non une composante électrique et une composante biologique.

a) *Aspects cliniques du syndrome prémonitoire :*

Le syndrome prémonitoire se caractérise en général par des signes coronariens ; parfois, cependant, il se manifeste par des signes digestifs ou nerveux associés ou non aux signes coraniens (Sternon).

I. — *Les signes coronariens :*

Ils diffèrent selon que l'infarctus succède ou non à une angine de poitrine antérieure.

1) *Cas avec angine de poitrine préexistante.*

C'est la modification et l'aggravation de la scène douloureuse qui attire l'attention.

On pourra noter alors :

— soit uniquement l'accentuation de l'angor. Les douleurs deviennent plus fréquentes, plus intenses et plus

durables. Elles surviennent pour des efforts moindres qu'habituellement, et elles sont souvent moins calmées immédiatement par l'arrêt de l'effort. Enfin dans un certain nombre de cas elles deviennent moins sensibles à la trinitrine.

Tel est par exemple le cas d'un de nos malades, M. B... (Antoine). Il s'agissait d'un sujet de 51 ans, pléthorique, grand fumeur, présentant depuis 6 ans un angor d'effort toujours calmé par la trinitrine. Mais durant les 15 jours qui ont précédé la survenue de l'infarctus, les crises angineuses sont devenues plus fréquentes et plus intenses et ne cédaient plus à la trinitrine.

— Soit l'apparition d'un angor spontané ou d'un angor de décubitus (en particulier angor de survenue médionocturne et de longue durée) chez un malade qui ne présentait jusque là qu'un angor d'effort.

Voici, comme exemple, le cas d'un de nos malades, M. F... (Adrien), âgé de 52 ans, artérioscléreux hypertendu. Ce malade présentait une angine de poitrine depuis l'âge de 46 ans.

Pendant cinq ans l'angor n'apparut uniquement qu'à l'effort, mais pendant l'année et surtout pendant les derniers mois qui ont précédé l'infarctus, s'ajouta un angor spontané. Cet angor de repos alla en augmentant de fréquence jusqu'à ce que se constitua une nécrose myocardique.

2) *Cas sans précession d'angine de poitrine :*

C'est l'apparition chez un sujet jusque là indemne de toute douleur angineuse, d'un angor d'emblée d'allure sévère et de caractère atypique.

Il peut s'agir alors :

— soit d'un angor d'effort ayant pour caractère d'augmenter rapidement la fréquence, d'intensité et de durée et de survenir pour des efforts de plus en plus minimes jusqu'à apparaître même au repos.

Tel est le cas d'un de nos malades, M. O... (André), âgé de 43 ans et n'ayant aucun antécédent d'angine de poitrine. Un mois avant la survenue de l'infarctus myocardique apparut pour la première fois un angor d'effort typique.

A partir de ce moment-là, les crises angineuses survinrent tous les jours le matin au lever, puis peu à peu elles augmentèrent de fréquence survenant plusieurs fois par jour. Enfin, elles finirent par apparaître spontanément, même en décubitus, de telle sorte que pendant les 15 derniers jours précédant l'infarctus, le malade se trouva en état de mal angineux chronique, temporairement calmé par la trinitrine dont les doses devaient à chaque fois être augmentées.

— Soit d'un angor d'emblée spontanée et surtout d'emblée nocturne, de durée variable mais souvent prolongée, pouvant dépasser parfois 20 minutes.

Tel est le cas de M. B... (Eugène), âgé de 51 ans, venu consulter dans notre service pour crises d'angor apparaissant uniquement la nuit.

Or, ce malade qui n'avait aucun antécédent d'angine de poitrine constitua un infarctus du myocarde dans les 2 à 3 semaines qui suivirent cette consultation.

— Soit d'un angor d'effort d'emblée associé à un angor spontané.

Dans la plupart des cas, quel que soit le caractère que prend la douleur, les crises douloureuses augmentent généralement d'intensité et de fréquence jusqu'à l'apparition de la nécrose. Toutefois, dans certains cas il peut y avoir un intervalle libre de quelques jours avant la survenue de l'infarctus (Gonin [42]).

C'est ce que nous avons observé chez l'un de nos malades, M. M... (François), âgé de 72 ans, qui a présenté 9 jours avant l'apparition de son infarctus et pour la première fois de sa vie une crise angineuse intense ayant duré 1 heure et s'étant accompagnée d'un léger état de choc (l'électrocardiogramme, cependant, ne montra qu'une ischémie aiguë sans nécrose). Cet angor réapparut 5 jours après, mais cette fois-ci il était un peu moins intense et plus court que le précédent, cédant à quatre comprimés de trinitrine (l'électrocardiogramme ne fut pas pratiqué). Enfin, 4 jours après survint une troisième crise d'angor très intense ayant duré 5 heures et qui motiva l'hospitalisation du malade. L'électrocardiogramme objectiva alors, un infarctus myocardique récent.

II. — *Les signes digestifs :*

Le syndrome prémonitoire de l'infarctus myocardique pourrait dans de rares cas se traduire par des troubles digestifs. Il s'agit en général de troubles fonctionnels ne reposant sur aucun substratum organique en particulier radiologique. On peut voir ainsi :

— des douleurs épigastriques vagues, soit permanentes, soit post-prandiales apparaissant dans certains cas à l'effort, ce qui leur confère alors, une certaine valeur ;

— des nausées ou des vomissements isolés survenant sans la moindre douleur, souvent après des repas copieux ou bien après un effort, ce qui, là aussi, est caractéristique.

Ces troubles digestifs des états préinfarctoïdes seraient liés pour la plupart des auteurs à des phénomènes réflexes imputables à l'existence de relations anatomiques étroites existant entre le système vago-sympathique cardiaque et digestif.

III. — *Les signes neurologiques :*

Les troubles neurologiques que l'on peut rencontrer au cours du syndrome prémonitoire de l'infarctus du myocarde sont d'un extrême polymorphisme. Ils vont en effet des simples accès lipothymiques aux accident parétiques ou paralytiques transitoires ou définitifs. Il faut insister surtout sur l'existence possible de vertiges d'effort bien étudiés par Warter [106, 107]. Ces vertiges accompagnent en général les manifestations angineuses du syndrome prémonitoire ; ils sont absolument liés à l'effort et sont proportionnels à celui-ci.

Ces signes digestifs et neurologiques nous semblent cependant d'une importance secondaire d'une part en raison du caractère trompeur qu'ils peuvent avoir et d'autre part du fait de leur relative rareté.

Nous ne les avons jamais rencontrés chez ceux de nos malades ayant présenté un syndrome prémonitoire.

b) *Aspects électrocardiographiques du syndrome prémonitoire.*

Les signes électriques du syndrome prémonitoire sont encore mal définis d'une part, parce que le diagnostic

de ce syndrome est souvent fait rétrospectivement après la survenue de l'infarctus et d'autre part en raison du manque de tracés électriques antérieurs au syndrome prémonitoire.

Dans les rares cas où l'on possède des documents électriques le concernant, on constate que les signes électrocardiographiques sont inconstants, pouvant dans certains cas être totalement absents (Sampson et Eliaser, Mounsey [74]).

Tel était le cas d'un de nos malades dont l'électrocardiogramme 36 heures avant la survenue de l'infarctus était normal, alors qu'il présentait des crises angineuses dont les caractères étaient hautement évocateurs d'un syndrome prémonitoire.

Quand elles existent, les anomalies électrocardiographiques acquièrent de la valeur pour le diagnostic de syndrome prémonitoire uniquement lorsque la comparaison avec les tracés antérieurs permet d'affirmer leur récente apparition. (Maurice et coll. [71]).

Ces anomalies sont polymorphes ; on pourra ainsi rencontrer :

1) *des signes d'ischémie sous épicardique :*

— dans certains cas cette ischémie existe au repos, dans d'autres cas elle apparaît ou s'accentue après épreuve d'effort (Gonin [42], Mounsey [74]). Souvent elle siège dans la partie du myocarde ou se produira plus tard la nécrose.

Nous avons pu constater l'existence de signes importants d'ischémie sous épicardique chez deux malades.

Chez l'un d'entre eux, l'électrocardiogramme révéla l'existence d'une ischémie importante de V_1 à V_6. Or, la nécrose myocardique apparut précisément dans le territoire exploré par ces dérivations. Nous ne pouvons cependant affirmer que cette ischémie est absolument caractéristique du syndrome prémonitoire de l'infarctus puisque nous n'avions pas de tracés électriques antérieurs pour comparer.

2) *Des signes de lésion sous épicardique isolée.*

Ce signe électrocardiographique est retrouvé chez deux des malades de Maurice et coll. [71].

Nous-même nous ne l'avons jamais rencontré.

3) *Des signes d'ischémie sous épicardique associés à des signes de lésion sous épicardique.*

Cette anomalie électrique est signalée :

— 1 fois sur 12 cas de DULAC et coll. [33].
— 1 fois sur 2 cas de MAURICE et coll. [71].
— 4 fois sur 10 cas de MOUNSEY [74].

Nous-même nous l'avons notée chez l'un de nos malades.

Il s'agissait d'un homme de 51 ans, obèse, gros fumeur, n'ayant aucun antécédant d'angine de poitrine.

Ce malade présenta environ un mois avant l'apparition de l'infarctus des manifestations angineuses évoquant fortement un syndrome prémonitoire.

L'électrocardiogramme qui fut pratiqué une semaine après l'apparition de cet angor objectiva des signes d'ischémie lésion sous épicardique là où quelques semaines plus tard survint l'infarctus.

Mais ici aussi, quoique cela paraisse probable, il nous est impossible d'affirmer que l'ischémie lésion constatée au cours du syndrome prémonitoire soit vraiment caractéristique de ce syndrome, en raison du manque de tracés électriques antérieurs.

4) *Des signes d'ischémie sous endocardique associés à des signes de lésion sous endocardique.*

Signalé par HERTAULT [45], ces signes électriques ne sont rencontrés qu'une fois sur 12 cas par DULAC et coll. [33].

Nous-même nous ne les avons jamais notés au cours du syndrome prémonitoire.

Mais il nous est impossible de conclure étant donné le nombre restreint de cas.

Au total, deux faits dont l'un découle de l'autre, sont à retenir :

— le manque de valeur de signes électriques constatés pendant le syndrome prémonitoire si l'on ne possède pas de tracés antérieurs pour comparer ;

— la nécessité de répéter quotidiennement les examens électrocardiographiques pendant la phase sus-

pecte de façon à dépister les signes électriques annonciateurs d'une thrombose imminente.

c) *Aspects biologiques du syndrome prémonitoire :*

Le syndrome prémonitoire de l'infarctus du myocarde peut s'accompagner dans un certain nombre de cas de perturbations biologiques. Ces troubles humoraux portent sur la coagulabilité sanguine et sur la répartition des diverses fractions lipidiques du sérum.

1) *Les troubles de la coagulabilité sanguine.*

Selon Maurice et coll [71], l'hypercoagulabilité sanguine se rencontre assez fréquemment chez les sujets en imminence de faire une thrombose coronarienne alors qu'elle est beaucoup plus rare chez les sujets présentant une angine de poitrine simple. Pour ces auteurs, la présence d'une hypercoagulabilité sanguine au cours d'une angine de poitrine évolutive est l'argument le plus important en faveur du diagnostic de syndrome prémonitoire d'infarctus.

2) *Anomalies du lipidogramme.*

Les troubles lipidiques observés au cours du syndrome prémonitoire consisteraient, d'une part en l'apparition d'une fraction β lipoprotéinique très lente, inexistante à l'état normal, et d'autre part, en une élévation de la fraction β lipoprotéine lente (Raynaud et Brochier [86]).

Cette hyper-β-lipoprotéinémie constitue avec l'hypercoagulabilité sanguine un syndrome biologique dit « Syndrome de la Poussée Evolutive » qui serait caractéristique de la période prémonitoire de l'infarctus (Raynaud et Brochier [86]).

II. — ASPECTS SYMPTOMATIQUES DE LA PHASE AIGUE DE L'INFARCTUS

La symptomatologie de l'infarctus varie selon la forme clinique qu'il revêt.

Nous envisagerons successivement la forme typique la plus fréquente et ensuite les formes atypiques beaucoup plus rares.

A) Forme typique :

Le syndrome clinique de l'infarctus associe un élément subjectif : la douleur à un ensemble de signes objectifs révélés par l'examen clinique.

1) *La douleur.*

Elle marque le début clinique de l'infarctus dont elle constitue le maître symptôme. Elle apparaît soit à l'occasion d'un effort physique, soit assez souvent spontanément, en pleine nuit ou dans la période post prandiale. Elle débute assez brusquement mais non instantanément ; d'intensité rapidement croissante, elle atteint en quelques minutes à quelques heures, ses caractères classiques.

C'est une douleur constrictive sternothoracique, très violente, angoissante qui diffuse à toute la paroi antérieure du thorax et irradie souvent dans le dos, les mâchoires, les épaules, les deux bras, l'épigastre et l'abdomen. Assez fréquemment elle s'accompagne de troubles digestifs, nausées, vomissements, éructations ou hoquet. Sa durée est longue, le plus souvent quelques heures, parfois 24 à 48 heures, elle n'est pas calmée par la trinitrine et les antalgiques banaux et nécessite l'emploi des opiacés.

Cette douleur angineuse est absolument constante dans la forme typique de l'infarctus, nous l'avons retrouvée en effet chez tous nos malades.

Cependant, comme nous le verrons plus loin, il existe des formes atypiques où l'angor est atténué ou même inexistant.

2) *Le syndrome objectif.*

Il comprend des signes précoces apparaissant en même temps que la douleur et des signes retardés survenant 24 à 48 heures après le syndrome angineux.

a) *Signes précoces.*

1) *Chute tensionnelle :*

Elle constitue après la douleur le deuxième élément capital du syndrome clinique de l'infarctus.

La chute tensionnelle est l'expression manométrique de la perturbation circulatoire engendrée par l'infarctus

myocardique. Elle porte surtout sur la tension artérielle systolique qui chute de 3 à 5 cm de Hg en moyenne.

Cette baisse tensionnelle s'installe :

— tantôt rapidement, dans les minutes ou les premières heures qui suivent l'apparition de la douleur ;

— tantôt de façon progressive dans les 24 à 72 heures après la survenue de l'infarctus.

Mais dans les deux cas, elle peut être précédée d'une poussée hypertensive passagère.

Laubry et Soulié [57] signalent cette éventualité 5 fois sur 50 cas d'infarctus du myocarde. Plus récemment Funay [39] y insiste en rapportant 13 observations significatives. Il constate que l'élévation de la tension artérielle pendant la crise angineuse révélatrice de l'infarctus est en moyenne de 5,6 cm de Hg pour la maxima et de 2,6 cm de Hg pour la minima.

Nous aussi, nous avons pu constater chez 6 de nos malades (sur 194 cas) soit chez 3 % environ d'entre eux une hausse tensionnelle passagère.

Quoi qu'il en soit, que la chute tensionnelle se fasse d'emblée ou bien qu'elle succède à une élévation de la tension, elle nous paraît pratiquement constante puisque nous l'avons retrouvée chez 97,4 % de nos malades (sur 197 cas).

Ce pourcentage concorde avec celui trouvé par les auteurs américains ; ces derniers signalent en effet que dans 95 % des cas l'infarctus du myocarde s'accompagne d'une chute tensionnelle (Master, Wright).

Cependant, il faut savoir qu'il existe des infarctus du myocarde ne s'accompagnant pas de modifications tensionnelles. Si pour la plupart des auteurs, ces cas sont très rares, pour Dulac et coll. [33] par contre, cette éventualité serait assez fréquente puisque ils la retrouvent chez 12 % de leurs malades (sur 125 cas).

2) *Les signes de shock :*

La chute tensionnelle s'accompagne souvent d'un léger état de shock caractérisé par un malaise avec tendance lipothymique, une agitation avec angoisse et une pâleur avec refroidissement et aspect marbré des extrémités. Ces petits signes de choc ne sont pas inquiétants tant que la tension artérielle se maintient au-dessus de 9 cm de Hg.

Mais si elle descend au-dessous de ce chiffre, ils peuvent s'accentuer, témoignant alors d'un véritable collapsus cardio-vasculaire. Il s'agit d'une complication grave de l'infarctus du myocarde, complication qui dans certains cas occupe le premier plan de la scène clinique. Nous l'étudierons un peu plus loin.

1) *Signes retardés.*

Ils apparaissent 24 à 48 heures après le début de la douleur. Ce sont :

1) *La fièvre :*

Elle constitue avec la douleur angineuse et la chute tensionnelle la triade symptomatique majeure de l'infarctus du myocarde dans sa forme typique. C'est dire donc qu'elle est très fréquente. Sa fréquence varie en effet de 91 % (Wright et coll. [110], Froment et coll.) à 100 % des cas (Gallavardin, Shillito).

Nous-même nous constatons sa présence chez 95 % des malades (sur 138 cas).

Cette fièvre apparaît vers la 12e à la 48e heure, culminant généralement entre 38° et 39° dès le 2e ou le 3e jour. Elle descend ensuite de façon lente et irrégulière pour rejoindre la normale aux environs du 8e au 10e jour.

Mais ce cycle peut ne pas être réalisé, la courbe se réduisant alors à un simple mouvement fébrile, atteignant à peine 38° et durant 3 à 4 jours. Au contraire, la réaction fébrile peut prendre un caractère inhabituel tant par son intensité que par sa durée ; elle peut en effet atteindre 40° et durer plus de 15 jours sans impliquer pour autant la présence d'une maladie infectieuse associée.

Ainsi, dans les 134 cas où le degré et la durée de l'élévation thermique ont pu être déterminés nous avons constaté :

1. *que le maximum de température* atteint varie :
— entre 37°5 et 38° : dans 17,1 % des cas
— entre 38°1 et 38°5 : dans 26,1 % des cas
— entre 38°6 et 39° : dans 44,8 % des cas
— entre 39°1 et 39°5 : dans 3,7 % des cas
— enfin, dépasse 39°5 : dans 8,2 % des cas.

2. *que la durée de l'hyperthermie est de :*
— moins de 7 jours : dans 34,3 % des cas

— 1 à 2 semaines : dans 41 % des cas
— 2 à 4 semaines : dans 17,9 % des cas
— plus d'un mois dans 6,7 % des cas.

Il ressort donc de notre statistique que la fièvre au cours de l'infarctus du myocarde atteint en moyenne un maximum de 38°5, sa durée moyenne variant entre 8 à 15 jours.

2) *Les signes d'auscultation cardiaque.*

Les anomalies stethacoustiques que l'on peut percevoir dans l'infarctus sont :

— l'assourdissement des bruits cardiaques ;
— le frottement péricardique ;
— le bruit de galop.

1. *L'assourdissement des bruits du cœur :*

Il se rencontre très fréquemment dans les premiers jours qui suivent l'installation de la nécrose myocardique. Il s'accompagne souvent d'une tachycardie sinusale régulière (Hertault [45], Lenègre [60]).

2. *Le frottement péricardique :*

Il traduit une réaction péricardique secondaire à un infarctus sous épicardique ou transmural. Il se rencontre dans 10 % (Froment [37]) à 21 % des cas (Blumer). Nous-même nous l'avons noté chez 9,5 % de nos malades (sur 147 cas).

Le frottement péricardique n'est jamais contemporain de la douleur initiale (ce qui est un élément important du diagnostic différentiel avec la péricardite aiguë primitive). Il apparaît au plus tôt à la 24e heure, plus souvent au 3e jour, parfois au 4e ou au 5e jour. Sa durée est brève, il disparaît d'un jour à l'autre ; cette fugacité est un de ses caractères essentiels.

3. *Le bruit de galop :*

La fréquence du bruit de galop au cours de l'infarctus du myocarde est diversement appréciée ; elle varie en effet suivant les auteurs de 11,7 % (Froment et coll.) à 33 % (Friedberg [36]).

Dans notre groupe de malades, le bruit de galop a été noté dans 23,7 % des cas (sur 139 cas).

Tantôt il apparaît dans les premiers jours de l'infarctus, tantôt il est perçu entre la deuxième et la qua-

trième semaine après l'installation de la nécrose myocardique.

Dans le premier cas, il n'a souvent aucune signification particulière ; dans le deuxième cas par contre, il est le témoin d'une insuffisance ventriculaire gauche secondaire à l'infarctus, c'est dire l'intérêt de sa recherche au décours de l'évolution de l'infarctus.

B) Formes atypiques

Si le tableau clinique que nous venons de décrire constitue la forme d'infarctus myocardique la plus fréquemment rencontrée, il faut savoir que de très nombreux facteurs peuvent le modifier selon l'âge du malade, selon la présence de signes de défaillance cardiaque ou encore du fait de réactions variables de chaque malade et de son système nerveux qui ajoutent au tableau schématique des éléments non spécifiques.

On distingue ainsi :
— les formes à expression trompeuse ;
— les formes angineuses pures ;
— les formes indolores.

I. — Les formes a expression trompeuse.

L'infarctus du myocarde peut dans certains cas se manifester par une séméiologie clinique trompeuse : il peut prendre en effet, l'aspect d'une affection pulmonaire. neurologique ou digestive.

1) *Formes à expression pulmonaire :*

Si l'infarctus du myocarde se complique assez fréquemment au cours de son évolution d'embolie pulmonaire ou d'insuffisance ventriculaire gauche. responsable d'un œdème pulmonaire, il faut savoir qu'il existe des cas dans lesquels ces complications respiratoires constituent la manifestation initiale révélatrice de l'infarctus myocardique dont le diagnostic ne sera fait qu'à l'électrocardiogramme.

a) *l'embolie pulmonaire :*

Si dans la majorité des cas, l'embolie pulmonaire apparaît dans les 15 à 20 jours qui suivent l'installation de l'infarctus myocardique. dans certains cas, rares mais non exceptionnels, elle peut constituer la manifestation

initiale et souvent même unique du tableau clinique (Donzelot et Delarue [29]).

L'unique observation que nous avons pu recueillir illustre particulièrement bien cet aspect de l'infarctus myocardique.

Il s'agissait d'un homme de 35 ans, non hypertendu, non diabétique et n'ayant aucun passé coronarien. Ce malade fut hospitalisé dans le service du Professeur Mériel pour un tableau de pneumopathie aiguë hyperthermique, avec point de côté sous mamelonnaire droit, 48 heures après le début de l'hospitalisation apparut une hémoptysie. L'examen du malade montra alors :

— l'existence d'un bruit de galop à l'auscultation cardiaque ;

— un foie gros et douloureux.

Mais l'examen clinique des poumons s'avéra normal.

Cependant le cliché radiographique mit en évidence un opacité non systématisée de la région parahilaire droite.

Pensant fortement au diagnostic d'embolie pulmonaire on rechercha une thrombose veineuse périphérique qu'on ne trouva point.

Mais par contre, l'électrocardiogramme révéla l'existence d'un infarctus antéro latéral récent.

Il est donc probable que ce malade a présenté une embolie pulmonaire avec défaillance cardiaque droite, cette embolie s'étant développée à partir d'un trhombus mural secondaire à l'infarctus myocardique. Mais celui-ci est resté sans expression clinique propre puisque, à aucun moment le malade n'a présenté de douleur angineuse.

b) *L'œdème pulmonaire :*

Les manifestations d'œdème pulmonaire peuvent être les premiers signes cliniques myocarde peuvent être :

— tantôt il s'agit d'un œdème aigu du poumon entraînant un état de cyanose et d'asphyxie (Dagnini [22], Friedberg [36]) ;

— tantôt il s'agit d'un œdème subaigu se manifestant par des crises paroxystiques de dyspnée nocturne.

La fréquence de la forme œdémateuse de l'infarctus est difficile à préciser car beaucoup d'auteurs englobent dans leurs statistiques les œdèmes pulmonaires survenant

au cours de l'évolution de l'infarctus alors que celui-ci a déjà été diagnostiqué.

Dans notre statistique, nous avons tenu compte uniquement des infarctus qui se sont révélés par une manifestation d'œdème pulmonaire. C'est ainsi que sur 228 cas, nous avons observé ce mode de début chez 3 malades seulement, soit dans 1,3 % des cas.

Dans 2 cas il s'agissait de malades âgés respectivement de 58 ans et de 65 ans, n'ayant aucun antécédent d'angine de poitrine. Ces deux sujets ont présenté brutalement un état dyspnéique ne s'accompagnant pas de douleur angineuse. Cette insuffisance respiratoire est allée rapidement en s'aggravant jusqu'à ce que s'est constitué un tableau d'œdème aigu du poumon. Ces malades furent alors hospitalisés et l'électrocardiogramme montra l'existence d'un infarctus myocardique.

2) Forme a exression neurologique.

L'infarctus du myocarde peut dans un certain nombre de cas, se révéler par un accident neurologique qui occupe la première place du tableau clinique, l'expression propre de l'accident cardiaque étant mineure voire même totalement absente.

— dans la plupart des cas, ces manifestations neurologiques sont dues à l'anoxie cérébrale consécutive à la chute tensionnelle, anoxie qui est grandement favorisée par l'existence très fréquente d'un état d'artériosclérose cérébrale. Ceci explique la grande fréquence avec laquelle les accidents neurologiques surviennent chez les sujets âgés victimes d'un infarctus du myocarde.

— dans quelques cas cependant les troubles neurologiques qui viennent révéler l'infarctus sont la conséquence d'une embolie cérébrale secondaire à une thrombose cardiaque murale. Mais ici l'embolie cérébrale, comme d'ailleurs toutes les complications thrombo emboliques de l'infarctus, survient en général dans les jours qui suivent l'installation de l'infarctus alors que celui-ci a déjà été diagnostiqué.

Les infarctus du myocarde à forme neurologique ne représentent qu'un très faible pourcentage du total des infarctus.

Cole et Sugarman [20] les retrouvent dans 6 % du total des infarctus (sur 100 cas autopsiés).

Dulac et coll. [33] dans 8 % d'une série de 125 observations.

Nous-même enfin, nous ne les notons que 11 fois sur 228 cas soit chez 4,8 % des malades.

Malgré leur rareté, il est important de bien les connaître, car elles peuvent poser des problèmes de diagnostic étiologique difficile qui ne seront résolus que si l'on pense à faire un électrocardiogramme.

Ces aspects neurologiques de l'infarctus du myocarde sont très polymorphes. On peut voir en effet des syncopes, des comas, des hémiplégies ou des crises convulsives.

Nous les envisagerons successivement :

1) *Les syncopes :*

Les syncopes semblent occuper une place importante parmi les accidents neurologiques de l'infarctus. C'est ainsi que Dulac et coll. [33] les retrouvent 6 fois sur 8 observations d'infarctus s'étant manifestés par un trouble neurologique.

Nous-même, nous notons l'existence de syncopes 10 fois sur 11 observations de formes neurologiques d'infarctus.

Elles se présentent sous un aspect seméiologique variable allant de la lipothymie à la syncope grave avec phénomènes convulsifs.

Leur mécanisme de production est variable.

— Certaines, et ce sont les plus intéressantes relèvent d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète avec pause ventriculaire secondaire à un infarctus septal. Nous en avons observé chez 3 malades.

L'observation de l'un d'eux nous paraît particulièrement démonstrative.

Il s'agissait d'un homme de 52 ans, grand fumeur, porteur d'une artérite des membres inférieurs mais aucun antécédent d'angine de poitrine. Ce malade fut hospitalisé dans le service du professeur Mériel par suite de la survenue brutale de deux syncopes à un jour d'intervalle. L'électrocardiogramme pratiqué le premier jour de l'hospitalisation montra une dissociation auriculo-ventriculaire complète avec bloc intra-ventriculaire. Ce trouble de la conduction dura 5 jours puis le rythme redevint sinusal et le tracé électrique montra alors la

présence d'un infarctus postéro-inférieur.

— D'autres sont dues à un collapsus cardio-vasculaire avec hypotension extrême. Nous avons pu observer chez 4 de nos malades des syncopes de cette origine.

— Enfin chez certaines personnes, la syncope est réflexe, elle est provoquée par la douleur violente qui accompagne l'infarctus.

L'évolution de ces syncopes se fait le plus souvent vers le retour à la conscience. Parfois cependant, la syncope peut être interrompue par la mort subite ou bien se prolonger en état de mal comateux.

2) *Les comas :*

Dominant le tableau clinique au point de masquer parfois toute la symptomatologie cardio-vasculaire, un coma peut accompagner l'infarctus. Sa durée et son aspect sont très variables : coma vigile, coma carus avec ou sans déficit moteur, coma avec respiration de Cheyne Stockes, tout peut se voir. S'il s'agit le plus souvent d'un coma d'origine vasculaire, dans certains cas il peut s'agir d'un coma diabétique ou urémique déclenché à l'occasion de l'infarctus (Dulac et coll. [33]).

Heureusement la survenue d'un coma au cours de l'infarctus myocardique est rare. Nous n'en avons trouvé qu'un seul sur nos 11 malades dont l'infarctus s'est manifesté par un accident neurologique.

Malgré cette relative rareté, en présence d'un coma sans traumatisme, ni intoxication et en particulier s'il survient chez un sujet âgé, il faut toujours demander un examen électrocardiographique à la recherche d'une nécrose myocardique. La forme comateuse de l'infarctus survient en effet avec prédilection chez les sujets âgés. Ainsi l'observation rapportée par Riser et coll. [89] concerne un sujet de 79 ans.

De même, Dulac et coll. [33] citent 2 observations de sujets âgés de 70 et de 81 ans chez lesquels l'infarctus se révéla d'emblée par un coma sans manifestation douloureuse.

Enfin, la seule observation de coma que nous avons recueilli dans le service du professeur Mériel concernait une femme de 81 ans.

3) *Les hémiplégies :*

La survenue d'une hémiplégie n'est pas rare au cours de l'infarctus du myocarde. Le plus souvent elle est la conséquence d'une embolie dans un territoire sylvien, source de ramollissement cérébral.

Cependant toutes les hémiplégies observées au cours de l'infarctus du myocarde ne relèvent pas de ce mécanisme (Riser et coll. [89]).

En effet, dans certains cas les troubles déficitaires sont dus à la chute du débit cérébral consécutive à l'infarctus. Ils surviennent alors soit de façon contemporaine à l'accident cardiaque, soit dans les heures ou les premiers jours qui le suivent. Dans certains cas même ils dominent l'ensemble du tableau clinique, la symptomatologie fonctionnelle cardiaque étant mineure ou absente.

C'est ainsi que Riser et coll. [89] citent plusieurs observations de malades chez lesquels l'infarctus s'est révélé par un coma avec hémiplégie. Nous n'en avons cependant pas observé parmi nos malades.

4) *L'épilepsie.*

Les crises comitiales ne sont pas exceptionnelles au cours de l'infarctus du myocarde. Il s'agit d'une épilepsie symptomatique réalisant :

— Soit un tableau d'état de mal Bravais-Jaksonnien avec déficit moteur du même côté et très rapidement un coma complet ;

— Soit parfois, des crises comitiales isolées mais prémonitoires d'un état confusionnel ou d'un coma qui suit dans les quelques heures (Riser et coll. [89]).

En somme, le trait commun à toutes les manifestations neurologiques secondaires à l'infarctus du myocarde est la chute tensionnelle qui les accompagne. C'est-à-dire donc que, devant tout accident neurologique avec baisse importante et précoce de la tension artérielle, il faut rechercher systématiquement l'infarctus myocardique.

3) Forme a expression digestive.

Si comme nous l'avons vu, l'infarctus du myocarde s'accompagne assez fréquemment de signes digestifs (nausées, vomissements, éructations, etc...) il est

des cas où les symptômes digestifs dominent la scène simulant à s'y méprendre, une affection aiguë digestive et pouvant ainsi conduire à de multiples erreurs de diagnostic.

Ces cas sont heureusement rares ; Dulac et coll. [33] n'en trouvent qu'un seul dans une série de 125 observations d'infarctus.

Nous-même, sur 228 observations, nous retrouvons 5 cas où l'infarctus myocardique s'est manifesté par une symptomatologie abdominale.

Les formes digestives de l'infarctus du myocarde peuvent revêtir deux aspects (Wegelin [107]) :

— tantôt ils prennent l'aspect d'un syndrome chirurgical aigu,

— tantôt celui d'un syndrome médical aigu.

a) *Forme à type de syndrome chirurgical aigu :*

Dans cette forme, la symptomatologie évoque grandement une affection chirurgicale aiguë de l'abdomen. La douleur est localisée à l'abdomen, de préférence dans la région épigastrique ou dans la région de l'hypocondre droit. Ses caractères sont variables :

— tantôt elle est constrictive, irradiant comme une douleur angineuse ;

— tantôt elle est lancinante, ou en coup de poignard ou bien enfin elle prend le type de colique.

Elle est cependant toujours accompagnée d'un état de shock mais surtout de signes abdominaux trompeurs tels qu'une certaine défense de la paroi abdominale, une contracture intense et généralisée ou bien un météorisme important. On comprend alors que devant un tel tableau, l'on puisse penser selon la prédominance de tel ou tel symptôme à un syndrome chirurgical aigu : perforation d'ulcère gastro-duodénal, cholecystite perforée, occlusion intestinale ou infarctus mésentérique.

C'est ainsi que chez l'un de nos malades, l'infarctus du myocarde se manifesta par l'apparition brutale d'un syndrome occlusif avec douleur épigastrique et météorisme.

Ce sujet fut alors envoyé par son médecin traitant dans un service de chirurgie et c'est là que l'électrocardiogramme révéla l'existence d'un infarctus postérieur.

b) *Forme à type de syndrome médical aigu :*

Dans ce cas, le tableau clinique de l'infarctus fait penser à une colique hépatique, à un embarras gastrique fébrile ou bien à une intoxication alimentaire.

Ainsi l'un de nos malades présenta brutalement, alors qu'il roulait à bicyclette, une violente crise douloureuse au niveau de l'hypocondre droit avec irradiation en ceinture, et en bretelle vers l'épaule droite.

Son médecin pensa alors à une crise de colique hépatique et le traita comme telle. Mais dans les semaines qui suivirent apparurent progressivement des signes d'insuffisance ventriculaire gauche qui motivèrent l'hospitalisation. L'électrocardiogramme qui fut alors pratiqué montra l'existence d'un infarctus septal profond, relativement récent.

Il faut donc penser à l'infarctus du myocarde devant tout syndrome abdominal aigu qu'il s'accompagne ou non d'une chute tensionnelle et demander un électrocardiogramme plutôt que d'envoyer d'emblée le malade au chirurgien pour intervention inopportune qui sera souvent fatale.

III. — Les formes angineuses pures.

Ces formes se caractérisent par l'existence d'une douleur angineuse apparaissant soit à l'effort, soit spontanément. Mais d'une part, cette douleur est de durée plus brève et d'intensité moins forte que la crise angineuse de l'infarctus typique et d'autre part elle ne s'accompagne pas d'une chute tensionnelle.

Ces formes d'infarctus se présentent donc comme un angor commun et seul l'électrocardiogramme fait systématiquement, montre l'existence d'une nécrose myocardique.

La fréquence de ces formes angineuses varie entre 10 à 20 % des cas selon les statistiques (Lenègre [60]).

Cependant, sur 228 cas, nous avons noté 15 fois seulement, soit dans 6,5 % des cas, l'existence d'une forme angineuse pure.

IV. — Les formes silencieuses.

Il existe un certain nombre d'infarctus qui évoluent sans donner lieu à la moindre crise d'angine de poitrine.

Dans certains cas ces formes silencieuses de l'infarctus sont découvertes par l'électrocardiogramme : tantôt à l'occasion d'un enregistrement fortuit (surtout chez les diabétiques, les hémiplégiques et les malades mentaux), tantôt à l'occasion d'une insuffisance cardiaque ou d'un trouble du rythme apparemment primitif.

Dans d'autres cas, l'infarctus myocardique n'est mis en évidence qu'à l'autopsie.

La fréquence des formes indolores de l'infarctus varie énormément suivant les diverses statistiques.

Pour certains auteurs ces formes sont relativement fréquentes. Ainsi leur proportion par rapport au total des infarctus est de :

— 15,3 % pour Lenègre et coll. [62] (sur 163 cas).
— 21 % pour Malach et Rosenberg (sur 264 cas).
— 36 % pour Lee et coll. [38] (sur 500 cas).

Au contraire, pour d'autres les formes silencieuses de l'infarctus myocardiques sont rares. Leur fréquence est en effet de :

— 2,3 % pour Roseman [91] (sur 220 cas).
— 3,1 % pour Mintz et Katz [91] (sur 220 cas).
— 5 à 8 % pour Froment et coll. [38] (sur 1 000 cas).

Pour nous, les formes indolores sont relativement rares ; nous les avons rencontrées en effet chez 7,4 % des malades.

Comment donc expliquer les pourcentages relativement élevés trouvés par Lenègre et certains auteurs américains ?

En fait, il semble que beaucoup d'infarctus sont étiquetés infarctus indolores car le malade ne signale pas d'emblée l'existence d'une douleur angineuse. Cependant, celle-ci est souvent présente mais elle passe au second plan derrière un trouble sévère concomitant tel qu'un collapsus cardio-vasculaire, un œdème aigu du poumon ou une syncope.

Quoi qu'il en soit les formes indolores de l'infarctus du myocarde paraissent être l'apanage presque exclusif des sujets âgés (Rodstein [90], Hertault [45]).

Ainsi Froment et coll. [38], rapportant une statistique faite sur 1 000 cas soulignent qu'après 70 ans on trouve un infarctus indolore sur 5 alors qu'entre 40 et 50 ans le rapport est de 1 pour 30 et entre 50 et 70 ans il est de 1 pour 12.

Ces résultats sont confirmés dans notre statistique puisque la moyenne d'âge de nos 15 malades ayant présenté un infarctus indolore était de 72 ans.

III. — MODES D'EVOLUTION PENDANT LA PHASE AIGUE

A) Généralités

L'évolution de l'infarctus pendant la phase aiguë est variable.

Tantôt elle se fait de manière favorable sans comporter aucune complication.

Nous avons observé cette éventualité dans 60,5 % des cas (sur 228 observations).

Tantôt au contraire, elle est troublée par des complications graves dont certaines peuvent être mortelles.

B) Les complications de la phase aiguë

Les principales complications observées au cours de la phase aiguë sont :

— le collapsus vasculaire ;
— l'insuffisance cardiaque ;
— les troubles du rythme ;
— les accidents thrombo-emboliques ;
— la mort subite ;
— la rupture du cœur.

I. — *Le Collapsus vasculaire :*

Le collapsus vasculaire se caractérise par l'association d'une hypotension inférieure à 80 mm de Hg pour le maxima, à un état de shock (malaise extrême avec tendance lipothymique, pâleur et sueurs, tachycardie avec pouls filant et refroidissement des extrêmités). Il constitue un accident majeur de l'infarctus dont il grève lourdement le pronostic à la phase aiguë.

La fréquence du collapsus vasculaire dans l'infarctus du myocarde varie beaucoup selon les statistiques.

Ainsi elle est de :

— 6 % pour Dulac et coll. [33] (sur 125 cas).
— 8 % pour Heyer [46] (sur 714 cas).
— 12 à 15 % pour Lenègre [60] ainsi que pour Himbert et coll. [47].

— 31 % pour Wright et coll. [110].

Pour nous enfin, le collapsus vasculaire complique l'infarctus dans 12,5 % des cas (sur 228 malades).

Dans la majorité des cas (66 % des cas pour Himbert et coll., 65,8 % des cas pour nous-même), il s'agit d'un collapsus primitif, s'installant sans autre raison apparente que l'infarctus ; il est dû alors à la baisse plus ou moins massive du débit cardiaque.

Mais dans un nombre moins négligeable de cas (33,3 % pour Himbert et coll., et 34,1 % pour nous-même) ; il est secondaire à une complication de l'infarctus.

Il est induit alors :

— soit par un trouble du rythme : tachycardie ventriculaire, dissociation auriculo-ventriculaire avec ou sans syndrome Stockes-Adams.

Ainsi, chez 7,3 % de nos malades le collapsus, est survenu après tachycardie ventriculaire et chez 9,7 % d'entre eux il est apparu après une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

— soit par une insuffisance cardiaque aiguë. Cette cause nous paraît fréquente puisque nous l'avons retrouvée chez 14,6 % des malades.

— soit plus rarement par une embolie pulmonaire.

Cette complication a été notée chez 2,4 % des malades.

— soit enfin exceptionnellement par rupture du cœur.

Nous n'avons jamais retrouvé cette complication dans nos observations, mais il faut dire que l'autopsie n'a pas été pratiquée systématiquement chez tous les sujets décédés pendant la phase aiguë de l'infarctus.

Cette distinction en collapsus primitif et collapsus secondaire est importante d'une part. du point de vue évolutif, le pronostic est en effet bien plus grave dans le cas de collapsus secondaire et d'autre part du point de vue thérapeutique.

En effet, dans le cas de collapsus secondaire. il faut traiter non seulement le collapsus lui-même mais aussi la cause qui lui a donné naissance.

Le collapsus consécutif à l'infarctus apparaît en général dans les 24 aux 72 premières heures qui suivent l'installation de la nécrose myocardique. Ainsi Heyer

[46], dans une série de 714 cas d'infarctus, note que chez 62 % des malades le collapsus vasculaire succède à l'infarctus dans les 24 premières heures et chez 91 % d'entre eux dans les 72 premières heures.

De même, Wright et coll. [110] soulignent que :

— Dans 64,5 % des cas le collapsus survient dans les 48 premières heures.

— Dans 22.5 % des cas il s'installe au cours des 5 jours suivants.

— Dans 13 % des cas enfin, le collapsus peut apparaître tardivement après la première semaine et jusqu'à la sixième semaine.

Dans notre série de 41 cas de collapsus nous avons constaté que cette complication grave est apparue :

— dans 53,8 % des cas pendant les premières 24 heures ;

— dans 24,3 % des cas du 2e au 4e jour ;

— enfin dans 21,9 % des cas le collapsus est survenu après la 1re semaine et jusqu'à la 7e semaine.

II. — *L'insuffisance cardiaque.*

L'insuffisance cardiaque représente une des complications majeures de la phase aiguë de l'infarctus.

Sa fréquence nous paraît assez grande puisque nous l'avons rencontrée chez 20,1 % des malades (sur 228 cas) alors que Dulac et coll. [33] ne la signalent que chez 12 % de leurs malades (sur 125 observations), mais ils ne tiennent peut être pas compte de certaines insuffisances cardiaques subaiguës qui sont muettes à l'examen clinique.

L'insuffisance cardiaque qui accompagne l'infarctus myocardique peut en effet se manifester sous deux formes :

— tantôt sous forme aiguë, elle survient alors dans les premières heures aux premiers jours qui suivent l'installation de la nécrose ;

— tantôt sous forme subaiguë, elle s'installe en moyenne à partir du 10e au 15e jour qui suit l'infarctus.

Dans la première éventualité il s'agit dans la grande majorité des cas, d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë avec souvent œdème aigu du poumon. Celui-ci peut d'ailleurs comme nous l'avons vu plus haut, constituer la

manifestation initiale et même prédominante du tableau clinique de l'infarctus.

Nous avons noté l'existence d'une insuffisance ventriculaire gauche aiguë chez 23,9 % de nos malades (46 cas) atteints d'insuffisance cardiaque.

Au contraire, l'insuffisance cardiaque subaiguë d'installation secondaire et progressive est bien plus fréquente. Elle se manifeste par :

— soit le plus souvent par une défaillance ventriculaire gauche ;

— soit plus rarement par une défaillance cardiaque globale.

1) *L'insuffisance ventriculaire gauche.*

Elle peut évoluer de deux façons :

— dans la plupart des cas elle est manifestement évidente à l'examen clinique ;

— dans d'autres cas par contre, elle est latente, muette à l'examen clinique et seul l'examen radiologique pulmonaire permet de la mettre en évidence.

a) *L'insuffisance ventriculaire gauche cliniquement évidente.*

L'insuffisance ventriculaire gauche constitue le mode de défaillance cardiaque le plus souvent rencontré dans les 2 à 3 semaines qui suivent l'apparition de l'infarctus.

Dulac et coll. [33] la signalent chez 53,3% du total des malades dont l'infarctus s'accompagne d'une insuffisance cardiaque. Nous-même, nous la notons chez 45,6 % de nos malades.

Cette insuffisance cardiaque présente quelques particularités (Froment et coll.). Elle s'installe chez un malade ayant un état général altéré avec tension artérielle basse et éventuellement un petit état fébrile. Associées aux paroxysmes dyspnéiques nocturnes avec râles fins aux bases, apparaissent très fréquemment des crises angineuses. A la radiographie, le cœur est modérément dilaté, la circulation réduite ne permettant pas la constitution d'une grosse cardiopathie hypertrophique.

Enfin, assez souvent cette insuffisance cardiaque est plus difficilement réductible que les insuffisances cardiaques d'autres origines.

b) *L'insuffisance ventriculaire gauche latente.*

La défaillance cardiaque entraînée par l'infarctus peut pendant les premiers jours, rester silencieuse à l'examen clinique. Mais si l'on pratique des radiographies pulmonaires on peut noter dans certains cas l'existence d'images pulmonaires traduisant un état latent d'insuffisance cardiaque (Warembourg et coll. [104]).

Cette insuffisance ventriculaire gauche latente a été notée chez 17,3 % du total de nos malades dont l'infarctus s'est compliqué de défaillance cardiaque.

Selon Warembourg et coll. [104], elle peut se traduire par 4 sortes d'images radiologiques :

— images d'œdème pulmonaire ;
— images évoquant l'atélectasie ;
— images évoquant un foyer congestif pulmonaire ou pleuropulmonaire ;
— enfin images banales d'accentuation de la trame.

Les images d'œdème pulmonaire nous paraissent les plus dignes d'intérêt, d'une part, car elles sont les plus fréquentes et d'autre part du fait qu'elles sont les plus facilement reconnaissables sur des clichés fait pratiquement toujours au lit.

Il s'agit d'opacités bilatérales, symétriques ou asymétriques et dans ce dernier cas prédominant à droite ; elles sont tantôt en plages, assez homogènes, tantôt macronodulaires d'aspect cotonneux. Leurs contours sont flous ; leur maximum est périhilaire ; elles respectent les sommets, les sinus costo-diaphragmatiques et les régions sous-claviculaires affectant l'aspect dit « en aile de papillon ». Ces opacités restent stationnaires ou augmentent d'importance pendant les 3 ou 4 premiers jours de l'infarctus, puis si le malade survit elles retrocèdent rapidement et leur disparition complète est toujours observée au 21^{e} jour (Warembourg et coll. [104]).

Ces images radiologiques contrastent avec l'absence de toute manifestation clinique évocatrice. Elles traduisent cependant un état d'insuffisance ventriculaire gauche qui malgré son apparence trompeuse de latence clinique n'en joue pas moins un rôle important dans l'évolution de l'infarctus. C'est dire donc l'intérêt de

leur dépistage afin de traiter précocement cet état d'insuffisance cardiaque débutante.

2) *L'insuffisance cardiaque globale.*

Au cours de l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque globale se rencontre avec une fréquence bien moindre que celle de l'insuffisance ventriculaire gauche. Ainsi, pour Dulac et coll. [33], elle ne se voit que chez 20 % des malades ; nous-même, nous ne la trouvons que chez 13 % des cas (sur 46 malades atteints d'insuffisance cardiaque).

Cette insuffisance cardiaque globale peut être la manifestation prédominante du tableau clinique de l'infarctus ; cette éventualité se voit surtout chez des sujets ayant déjà présenté un infarctus du myocarde et qui à l'occasion d'une récidive non extériorisée cliniquement par un syndrome typique ont constitué une insuffisance cardiaque globale.

Chez les sujets âgés même, l'insuffisance cardiaque globale peut être la seule traduction clinique de l'infarctus dont le diagnostic est fait à l'électrocardiogramme ou à l'autopsie.

Cette éventualité rentre dans le cadre des formes indolores de l'infarctus que nous avons déjà envisagées.

III. — *Les troubles du rythme.*

L'infarctus du myocarde se complique assez fréquemment, surtout pendant la première semaine, de troubles du rythme. Ces troubles lui confèrent dans certains cas un aspect clinique bien particulier ; ils peuvent en effet comme nous l'avons déjà vu être responsables de troubles neurologiques (syncope, syndrome de Stockes-Adams), de collapsus vasculaire ou bien d'une insuffisance cardiaque aiguë (œdème pulmonaire aigu).

Les troubles du rythme les plus fréquemment rencontrés sont :

— les divers types de dissociation auriculo-ventriculaire ;

— la tachycardie ventriculaire.

Plus rarement on observe un flutter auriculaire ou une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Le diagnostic des troubles du rythme n'étant fait que par l'examen électrocardiographique nous les envisage-

rons dans le prochain chapitre qui traitera des divers aspects électriques de l'infarctus myocardique.

IV. — *Les accidents thrombo-emboliques.*

Ils surviennent généralement entre la deuxième et la troisième semaine de la période aiguë de l'infarctus (Froment [37], Löffler). Présents dans 20 à 40 % des cas selon les statistiques, il ont diminué considérablement de fréquence depuis l'emploi des anticoagulants.

Nous-même, nous les avons observés que 12 fois (sur 228 cas), soit chez 2,5 % des malades.

Les pricipales complications thrombo-emboliques observées sont :

a) l'extension de la thrombose coronaire initiale aux collatérales suppléantes, ce qui a pour effet d'augmenter l'étendue de la nécrose myocardique.

b) les thromboses pariétales intra-cardiaques fréquentes dans les infarctus étendus. Elles siègent habituellement dans le ventricule gauche et sont de ce fait responsables de la plupart des embolies de la grande circulation qui surviennent au décours de l'infarctus.

c) Les embolies de la grande circulation. Elles entraînent une oblitération artérielle brusque responsable d'hémiplégie, d'ischémie d'un membre ou bien d'un infarctus mésentérique.

d) Les embolies pulmonaires. Elles résultent le plus souvent d'une plébo-thrombose latente des membres inférieurs très fréquente chez les sujets alités. Plus rarement elles sont dues à une thrombose des cavités cardiaques droites.

Parmi nos 12 observations de malades dont l'infarctus se compliqua d'accidents thrombo-emboliques il y avait :

— 6 fois une complication embolique cérébrale ;
— 5 fois une complication embolique pulmonaire ;
— 1 fois une complication embolique dans une artère d'un membre inférieur.

V. — *La mort subite.*

Elle se rencontre dans 5 à 10 % des cas (Froment [37], Lenègre [60]).

Nous-même, nous l'avons notée 9 fois (sur 250 cas) soit chez 3,6 % des malades.

La mort subite est surtout fréquente pendant la première semaine qui suit l'apparition de l'infarctus mais il n'est pas rare de l'observer au cours des deux semaines suivantes. C'est ainsi que parmi nos observations, 2 fois sur 9 la mort subite survint entre la troisième et la quatrième semaine de la période aiguë.

Toutes les formes d'infarctus même celles d'apparence bénigne peuvent se compliquer de mort subite. Celle-ci est souvent due à une fibrillation ventriculaire (amorcée ou non par des troubles du rythme) à une rupture du cœur ou bien à une embolie pulmonaire massive. Dans certains cas, cependant, son mécanisme reste inexpliqué.

VI. — *La rupture du cœur.*

Cette grave complication qui survient en général vers la deuxième semaine s'observe dans 5 à 10 % des cas (Hertault [45], Lenègre [60]).

Tantôt il s'agit d'une rupture pariétale entraînant un hémopéricarde, tantôt d'une rupture du septum interventriculaire responsable d'une communication interventriculaire.

La rupture du cœur est parfois annoncée par une accentuation de la douleur, une chute tensionnelle et un assourdissement subit des bruits du cœur (Hertault [45]). Quand il y a rupture du septum on note l'existence d'un souffle systolique mésocardiaque intense, associée à des signes d'insuffisance cardiaque droite.

Chapitre III

ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

I. — Généralités. - Aspects typiques.

II. — Formes topographiques de l'infarctus :

a) *Infarctus antérieurs.*

b) *Infarctus postérieurs.*

c) *Infarctus septaux profonds.*

III. — Aspects électrocardiographiques atypiques :

a) *Absence d'onde de nécrose par localisation atypique de l'infarctus.*

b) *Absence d'onde de nécrose par existence d'un bloc de branche gauche.*

IV. — Troubles du rythme au cours de l'infarctus :

a) *Troubles de l'excitabilité.*

b) *Troubles de la conduction.*

V. — Séquelles électrocardiographiques lointaines :

a) *Existence de séquelles électriques nettes.*

b) *Existence de séquelles électriques minimes.*

c) *Absence de séquelles électriques.*

I. — GENERALITES. — ASPECTS TYPIQUES

L'infarctus a acquis définitivement sa personnalité clinique grâce à l'électrocardiographie.

L'examen électrocardiographique montre, en effet, que la nécrose myocardique entraîne un ensemble de modifications électriques dont l'association sur un même tracé ou la succession sur des tracés répétés permet d'affirmer son diagnostic.

Trois sortes d'anomalies électriques caractérisent l'infarctus du myocarde :

— celle touchant le complexe Q R S et signant l'existence d'une zone de nécrose myocardique ;
— celle intéressant le segment S T et témoignant de la présence d'une zone « lésée » tout autour de la partie nécrosée ;
— enfin, la troisième anomalie intéresse l'onde T : elle traduit l'ischémie myocardique aiguë responsable de la nécrose.

Ces altérations électriques apparaissent dans les heures qui suivent le début clinique de l'infarctus, les signes de lésions précédant en général les signes de nécrose et d'ischémie.

1) *Aspect électrique de la nécrose :*

La nécrose myocardique s'extériorise sur les tracés électriques par l'apparition d'une onde négative initiale anormale, dite onde Q de nécrose en raison de sa largeur (égale ou supérieure à 0"04) et accessoirement de sa profondeur (Lenègre [60]). Elle réalise une onde dite Q S lorsque la négativité est exclusive, un complexe Q R ou Q R S lorsqu'une onde positive fait suite à l'onde Q de nécrose.

Dans la plupart des cas, cette onde de nécrose apparaît dans les premières heures de l'infarctus. Son apparition est d'autant plus précoce que la négativité préalable normale était importante (aspect r/S des précordiales droites donnant immédiatement une image Q S par suppression de la positivité initiale) (Hertault [15]).

Cependant, dans certains cas, l'onde Q n'apparaît que 24 à 72 heures et même plus après le début clinique

de l'infarctus. C'est ainsi que Dulac et coll. ont noté dans 5,6 % des cas (sur 125 observations d'infarctus) l'apparition tardive de l'onde de nécrose.

Celle-ci est apparue :

— 1 fois au 2e jour ;
— 2 fois au 3e jour ;
— 2 fois au 4e jour ;
— 2 fois au 6e jour.

Nous-même, nous avons pu constater que chez 8,1 % des malades (sur 67 cas) l'onde de nécrose est apparue après la 24e heure.

Elle survint ainsi :

— 3 fois au 2e jour ;
— 2 fois au 3e jour ;
— 1 fois au 5e jour.

Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un infarctus postéro-inférieur s'étant accompagné d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Cette dissociation dura 4 jours, pendant lesquels les tracés électriques ne montrèrent pas d'onde de nécrose. Celle-ci n'apparut seulement que lorsque le rythme redevint sinusal.

Quoi qu'il en soit, la présence d'une onde Q de nécrose est indispensable pour affirmer le diagnostic d'infarctus.

Mais il faut savoir que dans quelques cas, comme nous le verrons plus loin, l'onde de nécrose est absente malgré l'existence de l'infarctus. C'est ici alors que la confrontation entre les autres altérations électriques et les données cliniques et biologiques permettra, cependant, d'établir le diagnostic.

2) *Aspect électrique de la lésion :*

La lésion est en général sous-épicardique ; elle se traduit par un décalage supérieur convexe vers le haut du segment R S T. Elle peut réaliser une onde monophasique, dite onde en dôme de Pardee, quand le décalage est important et qu'il englobe l'onde lente T. Sa durée est variable.

Nous avons pu établir la durée du courant de lésion chez 100 malades.

Nous avons constaté qu'elle est :

— de moins de 7 jours dans 7 % des cas ;
— de 7 à 15 jours dans 45 % des cas ;

— de 16 à 21 jours dans 20 % des cas ;
— de 22 à 30 jours dans 7 % des cas ;
— de 31 à 45 jours dans 6 % des cas ;
— de 1 mois 1/2 à 2 mois dans 1 % des cas :
— de 3 mois dans 1 % des cas ;
— de 4 mois dans 1 % des cas ;
— de 5 mois dans 1 % des cas.

Il ressort donc de cette statistique que le courant de lésion dure en moyenne de 1 à 3 semaines.

3) *Aspect électrique de l'ischémie :*

L'ischémie est le plus souvent sous-épicardique : elle s'extériorise par la présence d'ondes T négatives, pointues et symétriques dont l'amplitude va en s'accentuant dans les 15 à 20 jours qui suivent l'infarctus pour se stabiliser ensuite.

Parfois, beaucoup plus rarement, l'ischémie est sous-endocardique ; les ondes T sont alors positives, mais symétriques et amples.

Cet ensemble d'altérations électriques, onde de nécrose, courant de lésion, signe d'ischémie, s'observe électivement ou exclusivement dans les dérivations qui font face au foyer d'infarctus ; de ce fait, il a une valeur localisatrice.

On pourra ainsi, par l'identification des dérivations perturbées, déduire plus ou moins exactement le siège de la nécrose.

II. — FORMES TOPOGRAPHIQUES DE L'INFARCTUS

Trois formes topographiques sont à distinguer :
— les infarctus antérieurs ;
— les infarctus postérieurs ;
— les infarctus septaux profonds.

A) Les infarctus antérieurs :

L'infarctus myocardique est antérieur quand ses signes apparaissent dans les dérivations précordiales de V_1 à V_6 ou V_7. Il se rencontre avec une fréquence variant

relativement peu selon les statistiques. Cette fréquence est, en effet, de :

— 41,9 % pour MINTZ et KATZ [73] (sur 572 cas) ;
— 46,6 % pour DULAC et coll. [33] (sur 125 cas) ;
— 52 % pour REYMOND [87] (sur 366 cas).

Ces pourcentages concordent avec nos résultats puisque nous avons noté l'existence d'un infarctus antérieur chez 48,4 % des malades hospitalisés dans le service du Professeur MÉRIEL.

Suivant la localisation de l'infarctus sur la paroi antérieure du cœur, on distingue :

— l'infarctus antéro-septal ;
— l'infarctus antéro-apical ;
— l'infarctus antéro-latéral ;
— l'infarctus antéro-latéral haut ;
— l'infarctus antérieur étendu.

1) *L'infarctus antéro-septal :*

Il perturbe les dérivations précordiales de V_1 à V_4 (images Q S avec ischémie, lésion sous-épicardique).

Les dérivations périphériques restent, tantôt normales, tantôt l'onde T est négative en VL et aplatie en D_1 réalisant l'aspect électrique spécial $T_1 < T_3$.

Nous l'avons rencontré dans 42,1 % de nos 121 infarctus antérieurs, alors que DULAC et coll. [33] ne le retrouvent que 14 fois sur 55 infarctus antérieurs, soit dans 25,4 % des cas.

2) *L'infarctus antéro-apical :*

Il touche les dérivations précordiales de V_2 ou V_3 à V_5.

Nous l'avons trouvé chez 1,6 % seulement de nos malades ayant un infarctus antérieur. DULAC et coll. [33], par contre, le signalent chez 10,9 % de leurs malades.

3) *L'infarctus antéro-latéral :*

Il s'extériorise dans les dérivations précordiales allant de V_4 à V_6 ou V_7 et aussi souvent dans les dérivations standard D_1 et VL en donnant un aspect Q R.

Nous avons noté son existence dans 14 % des cas, alors que Dulac et coll. [33] le retrouvent dans 34,5 % des cas.

1) *L'infarctus antéro-latéral haut :*

Cet infarctus ne perturbe que les dérivations D_1 et VL et les dérivations précordiales hautes enregistrées un ou deux espaces au-dessus des précordiales habituelles.

Il ne se rencontre que rarement, puisque nous ne le notons que chez 3,3 % des malades. De même Dulac et coll. [33] ne le retrouvent que dans 3,6 % des cas.

5) *L'infarctus antérieur étendu :*

Il cumule les signes électriques des formes précédentes (aspect Q S en V_1 à V_4, Q R ou Q R S de V_5 à V_7 et aussi assez souvent en D_1 et VL).

Il nous paraît relativement fréquent, puisque nous l'avons retrouvé chez 38.8 % des 121 malades ayant été victimes d'un infarctus antérieur. Par contre, Dulac et coll. [33] ne le signalent que dans 25,4 % des cas (sur 55 cas).

B) Les infarctus postérieurs :

L'infarctus postérieur est à peu près aussi fréquent que l'infarctus de localisation antérieure. Sa fréquence est, en effet, de :

— 48 % pour Reymond [87] (contre 52 % d'infarctus antérieurs) ;

— 51,6 % pour Dulac et coll. [33] (contre 44 % d'infarctus antérieurs).

Nous-même, nous l'avons rencontré dans 40 % de l'ensemble de tous les infarctus.

Suivant le siège de l'infarctus sur la paroi postérieure du cœur on distingue :

— l'infarctus postéro-inférieur ;

— l'infarctus postéro-latéral.

1) *L'infarctus postéro-inférieur :*

Il perturbe les dérivations D_3, VF et très fréquemment D_2 ; plus rarement il apparaît dans les dérivations précordiales qui font face à la pointe du cœur (V_3, V_4 ou V_5).

Il est très fréquent puisque nous le retrouvons chez 87 % des 100 malades atteints d'infarctus postérieurs. Dulac et coll. [33], également, le signalent dans 81,9 % des cas (sur 61 cas).

2) *L'infarctus postéro-latéral :*

Cet infarctus apparaît en dérivations périphériques D_3, VF et parfois D_2, mais aussi en dérivations précordiales gauches faisant face à la paroi latérale gauche du cœur.

Nous l'avons rencontré chez 13 % de l'ensemble des sujets ayant un infarctus postérieur. Pour Dulac et coll. [33], cependant, il est un peu plus fréquent, puisqu'il est noté dans 18 % des cas.

C) Les infarctus septaux profonds :

L'atteinte septale existe dans la plupart des infarctus, qu'ils soient antérieurs ou postérieurs. Cependant, en général, il ne s'agit que d'une atteinte partielle du septum (infarctus antéro-septal, par exemple).

Mais il existe aussi un infarctus atteignant tout le septum ; il est dit alors infarctus septal profond. Il se caractérise par l'association de signes d'infarctus postérieur en dérivations périphériques (D_2, D_3, VF) et de signes d'infarctus antérieur en dérivations précordiales. Souvent, en raison de la présence dans le septum des voies de conduction intra-cardiaque, l'infarctus septal profond donne lieu à des troubles du rythme ou à des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire. Ces complications peuvent, dans certains cas, empêcher l'apparition sur les tracés des signes électriques typiques de l'infarctus, dont le diagnostic électrique est alors bien diffficile. Nous y reviendrons un peu plus loin.

La fréquence de l'infarctus septal profond semble diversement appréciée par les auteurs.

Ainsi, pour Dulac et coll. [33] il se rencontre chez 1,6 % des malades (sur 118 cas), alors que pour Lenègre [60] il se voit au moins dans 5 % des cas.

Nous-même, nous estimons qu'il est encore plus fréquent, puisque nous le retrouvons chez 11,6 % sur 250 malades hospitalisés dans le service du Professeur Mériel.

III. — ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES ATYPIQUES

A côté des infarctus typiques caractérisés par la présence d'une onde de nécrose associée à des signes d'ischémie et de lésion, il existe un petit nombre d'infarctus qui se caractérisent par l'absence d'onde de nécrose.

L'onde de nécrose peut faire défaut dans deux cas :
— dans certaines localisations de l'infarctus ;
— lorsque l'infarctus s'associe à un bloc intraventriculaire, soit que celui-ci soit antérieur à l'infarctus, soit qu'il apparaisse comme complication de la nécrose myocardique.

4) Absence d'onde de nécrose par localisation atypique de l'infarctus :

Si, dans la plupart des cas, l'infarctus intéresse toute la paroi ventriculaire, dans certains cas il se localise uniquement à la région sous-endocardique du myocarde (infarctus sous-endocardique) ou bien il se trouve situé en pleine paroi ventriculaire sans atteindre ni l'épicarde, ni l'endocarde (infarctus intramural).

1) *Infarctus sous-endocardique :*

Etant donné sa localisation aux seules couches profondes du myocarde, l'infarctus sous-endocardique ne se traduit pas par une onde Q de nécrose mais seulement par un aspect d'ischémie-lésion sous-endocardique caractérisé par un décalage inférieur important (de 2 à 7 mm) du segment S T (Cook et coll. [21]) englobant l'onde T. Ces altérations électriques se voient dans les dérivations périphériques D$_I$ et VL et dans les précordiales gauches (V$_4$ à V$_7$) ; elles sont immuables sur plusieurs électrocardiogrammes successifs.

L'infarctus sous-endocardique est cependant très rare. En effet, Mussafia [75] ne le note que dans 3,5 % des cas (sur 200 cas), alors que Dulac et coll. [33] ne le retrouvent que chez 3,6 % de leur série de 125 observations d'infarctus. Nous-même, nous ne l'avons jamais retrouvé parmi nos 250 observations.

2) *Infarctus intramural :*

L'infarctus intramural, décrit aussi sous le nom d'infarctus « rudimentaire » de Holzmann, ne comporte pas d'onde Q anormale, car il est entouré de tout côté de tissu sain, ce qui empêche l'électrode exploratrice de venir en contact avec la zone lésée. Quand il est antérieur, il se traduit seulement par une image d'ischémie-lésion sous-épicardique persistante dans les dérivations antérieures de V_2 à V_4.

La fréquence de l'infarctus intramural est diversement appréciée, Mussafia [75] le retrouve dans 4,5 % des cas (sur 200 observations).

Pour Holzmann, cependant, il est plus fréquent, puisqu'il note son existence chez 8,9 % des malades (sur 450 cas).

Nous l'avons trouvé uniquement chez 2 malades, soit dans 0,8 % des cas (sur 250 cas). Dans ces 2 cas, les tracés électriques ne montrèrent qu'une ischémie-lésion antéro-septale. Néanmoins, le diagnostic d'infarctus intramural nous parut probable, d'une part, en raison du tableau clinique évocateur (douleur angineuse prolongée avec chute tensionnelle et fièvre dans les jours suivants) et, d'autre part, du fait de l'existence de perturbations biologiques associées (élévation du taux des transaminases sériques, accélération de la vitesse de sédimentation).

Au total, tant dans l'infarctus sous-endocardique que dans l'infarctus intramural, l'absence d'onde de nécrose empêche de porter le diagnostic d'infarctus en se basant uniquement sur les tracés électriques. Le diagnostic ne pourra alors être affirmé que si les données électriques concordent avec les données cliniques et biologiques.

B) Absence d'onde de nécrose par suite de l'existence d'un bloc de branche gauche :

L'association d'un infarctus et d'un bloc complet de la branche gauche serait assez fréquente puisque Master et coll. la retrouvent chez 7.7 % des malades (sur 375 cas). Nous-même, cependant, nous ne l'avons trouvé que chez 2 malades seulement, soit dans 0.8 % du total des infarctus. Tantôt l'infarctus survient chez un malade déjà porteur d'un bloc complet de la branche

gauche, tantôt c'est l'infarctus qui est la cause du bloc intraventriculaire. Quoi qu'il en soit, le diagnostic électrique d'infarctus est particulièrement difficile et souvent même impossible si l'on ne s'aide pas du contexte clinique et biologique.

En effet, le bloc de branche gauche altère la partie initiale du complexe rapide, or cette partie est également touchée par la nécrose de l'infarctus. De ce fait, l'onde Q caractéristique de la nécrose n'apparaît pas sur les tracés électriques. Mais, dans un certain nombre de cas, il existe d'autres altérations électriques qui permettent, sinon d'affirmer l'infarctus, du moins de le suspecter.

Nous les étudierons successivement.

a) *Signes électriques en faveur d'un infarctus antéro-septal :*

1) *Présence d'une onde Q même petite dans la totalité ou une partie des dérivations latérales* (V_5, V_6, V_7, D_I et VL) :

Pour Boyadjian et coll. [10], cet aspect électrique est quasi-pathognomonique d'un infarctus antéro-septal sur bloc de branche gauche. Cette assertion est confirmée par Rhoads et coll. [88] qui, sur une série de 39 cas d'infarctus prouvés à l'autopsie, notent la présence :

— dans 14 cas d'une onde Q en VL avec infarctus antéro-septal à l'autopsie ;
— dans 5 cas d'une onde Q en V_5-V_6 avec infarctus s'étendant dans la région antéro-septale ;
— dans 8 cas, enfin, d'une onde Q en D_I.

Si l'infarctus est moins étendu, l'aspect Q R peut être remplacé par un aspect R S R' dans les mêmes dérivations (D_I, VL, V_5, V_6) (Rhoads et coll. [88]). Cependant, il faut être très prudent dans l'interprétation de cette anomalie. En effet, une onde Q peut être enregistrée dans les dérivations D_I, VL, V_5, V_6 et V_7 en l'absence de tout infarctus myocardique (Godeau et coll. [41]). Elle peut être due à des mouvements respiratoires entraînant une verticalisation et une rotation horaire du cœur amenant la face droite du septum en regard de ces dérivations. Elle peut traduire aussi une hypertrophie ventriculaire droite secondaire à une cardiopathie gauche en insuffisance cardiaque globale avec forte

déviation axiale gauche et hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche.

Elle peut traduire enfin un trouble de la conduction de la branche droite.

2) *Diminution d'amplitude ou disparition de l'onde R de V_1 à V_4 ou V_5 :*

Cet aspect électrique décrit par PANTRIDGE [79] est retrouvé avec une fréquence variable par les divers auteurs. C'est ainsi que RHOADS et coll. [88] le retrouvent 13 fois sur 39 tracés d'infarctus démontrés à l'autopsie, alors que BOYADJIAN et coll. [10] le notent seulement 3 fois sur 27 cas d'infarctus avec bloc de branche gauche.

En revanche, GODEAU et coll. [41] estiment que ce signe a peu de valeur dans le diagnostic d'infarctus sur bloc de branche gauche ; en effet, si on le rencontre dans un peu plus de la moitié des cas d'infarctus, on le trouve aussi dans plus de 1/4 des blocs de branche gauche isolés.

3) *Présence d'une crochetage large de 0,05 secondes ou plus sur la portion terminale ascendante de S en V_5 ou V_4 :*

Ce signe, décrit par CABRERA et FRIEDLAND en 1953, a été retrouvé par la suite par de nombreux auteurs qui insistent sur sa grande valeur dans le diagnostic d'infarctus sur bloc gauche.

Ainsi, RHOADS et coll. [88] notent son existence 12 fois sur 33 cas d'infarctus avec bloc de branche gauche, infarctus vérifiés à l'autopsie.

De même, récemment, MACREZ et GUÉRIN [67] ont confirmé la valeur de ce signe en rapportant deux observations d'infarctus s'étant accompagné d'un bloc de branche gauche transitoire. Ces auteurs ont montré qu'au moment où le bloc était présent, seul le crochetage de la branche ascendante de S en V_5 et V_4 a permis de soupçonner l'infarctus dont les signes électriques typiques sont apparus après la disparition du bloc.

Nous-même, nous avons observé ce signe chez l'un des malades hospitalisés dans le service du Professeur MÉRIEL. Il s'agissait d'un homme de 75 ans qui a présenté brusquement un syndrome clinique accompagné

de troubles biologiques, le tout hautement évocateur d'un infarctus du myocarde. Les divers tracés électrographiques ne montrèrent toutefois qu'un bloc complet de la branche gauche, mais celui-ci était accompagné d'un crochetage de la portion terminale de la branche ascendante de S en V_4.

4) *Forte déviation axiale gauche :*

Un tracé électrique montrant un bloc complet de la branche gauche associé à une importante déviation axiale gauche dépassant — 30° serait très suspect d'infarctus (Godeau et coll. [41]). Selon ces auteurs, cette déviation pourrait être constatée dans près de 85 % des cas d'infarctus et dans 15 % seulement des blocs isolés.

b) *Signes électriques en faveur d'un infarctus septal profond :*

Selon Chapman et Pearce [16], un infarctus profond ou étendu à toute la moitié inférieure du septum peut être suspecté sur la présence d'une image Q R S (dite en W) dans les dérivations précordiales V_3 et V_4 ou bien encore sur la présence d'un crochetage du début de l'onde S en VF.

c) *Signes électriques en faveur d'un infarctus postérieur :*

En présence d'un bloc complet de la branche gauche, l'infarctus postérieur doit être soupçonné sur l'existence d'une onde R crochetée bifide (en M asymétrique) en D_2, D_3 et VF. Ce crochetage initial survient tout au début du complexe (0,02 à 0,03 seconde) après le début de l'invasion ventriculaire et il est proche de la ligne isoélectrique alors que le crochetage initial rencontré dans le bloc de branche gauche sans infarctus survient plus tardivement (0,04 à 0,05 seconde) après le début de l'invasion ventriculaire et se situe plus loin de la ligne isoélectrique vers le sommet des ondes R ou S (Chapman et Pearce).

En définitive, si tous les signes électriques que nous venons de décrire ont sans nul doute une certaine valeur, leur constatation ne nous permet pas cependant d'affirmer le diagnostic de nécrose. Mais ils ont le mérite de faire suspecter l'infarctus dont on ne pourra affirmer le diagnostic que s'ils concordent avec les données cliniques et biologiques.

IV. — TROUBLES DU RYTHME AU COURS DE L'INFARCTUS

L'infarctus myocardique peut se compliquer de troubles du rythme. Ces troubles présentent un grand intérêt du fait de leur fréquence, des difficultés diagnostiques qu'ils entraînent, de leur gravité, enfin, des problèmes thérapeutiques urgents qu'ils peuvent poser.

La fréquence des troubles du rythme est diversement appréciée par les auteurs, d'une part, parce que les modifications de la cadence ventriculaire ne sont pas toujours comptées dans les statistiques lorsque le rythme reste sinusal et, d'autre part, du fait que certains troubles du rythme sont précoces et transitoires (Himbert et coll.). Toutefois, si l'on ne tient pas compte des modifications de la fréquence ventriculaire quand le rythme reste sinusal, modifications qui n'ont que peu d'importance, la proportion des troubles du rythme au cours de l'infarctus du myocarde varie de 16 à 25 % des cas d'infarctus selon les statistiques (Sauvan [93], Mintz Katz [73], Tatibouet et Mathivat [102]).

Nous-même, nous constatons l'existence de troubles du rythme chez 20.6 % des malades atteints d'infarctus (sur 119 cas).

Le mécanisme de production des troubles du rythme est très variable.

Les uns sont liés au siège même de la nécrose, la zone infarcie jouant le rôle d'épine irritative, génératrice, par exemple, d'extrasystoles ventriculaires.

D'autres sont dus à un trouble de la vascularisation du tissu nodal tels les blocs auriculo-ventriculaires dans thromboses de l'artère coronaire droite.

Certains, enfin, sont secondaires à une ischémie diffuse du myocarde consécutive à la baisse tensionnelle entraînée par l'infarctus.

Les troubles du rythme comprennent :

— les troubles de l'excitabilité ;

— les troubles de la conduction.

A) Troubles de l'excitabilité :

1) *L'extrasystolie :*

Les extrasystoles s'observent de manière relativement fréquente au cours de l'infarctus du myocarde :

elles apparaissent surtout à la phase initiale de l'accident coronarien. Leur fréquence varie de 13 % des cas pour Pearson à 26 % pour Master.

Toutefois, nous-même, nous ne les avons constatés que chez 7 % des malades (sur 199 cas).

Le plus souvent, il s'agit d'extrasystoles ventriculaires. Lorsqu'elles sont isolées et rares, elles ne constituent pas un élément de gravité. Par contre, lorsqu'elles sont fréquentes, polymorphes ou bien groupées en salves, elles ne doivent pas être négligées, car elles peuvent annoncer la survenue d'une tachycardie ventriculaire.

Plus rarement, on rencontre des extrasystoles auriculaires dont il ne faut pas non plus négliger l'existence, car elles peuvent conduire à la fibrillation auriculaire.

2) *L'arythmie complète par fibrillation auriculaire :*

La fibrillation auriculaire est assez rare au cours de l'infarctus du myocarde. Elle se voit dans :

— 3,3 % des cas pour Tatibouet et Mathivat [102] (sur 420 cas) ;
— 8,3 % des cas pour Johnson (sur 187 observations) ;
— 10 à 15 % des cas pour Laubry et Soulié [57], ainsi que pour Master et coll.

Elle nous paraît cependant beaucoup plus rare puisque sur 199 cas nous ne la constatons que chez 2 % des malades.

Quoi qu'il en soit, elle entre en scène de façon variable, tantôt dans les premières heures (elle peut même parfois constituer la première manifestation clinique de l'infarctus), tantôt plus fréquemment elle survient entre le 3e et le 30e jour après la douleur initiale.

Cette fibrillation auriculaire peut être paroxystique (lambeaux de fibrillation auriculaire), transitoire ou au contraire durable. Sa fréquence ventriculaire est variable mais il est rare que l'on observe de grandes tachyarythmies.

En général, elle n'aggrave pas de façon notable le pronostic (Slama [97]), elle peut régresser spontanément ou après traitement.

Ainsi, chez l'un de nos malades, la fibrillation auriculaire apparut en même temps que la douleur angineuse, elle dura 2 jours puis disparut ensuite spontanément.

Parfois, cependant, elle reste définitive.

3) *Les grands accès tachycardiques :*

Ils sont relativement rares au cours de l'infarctus myocardique, mais ils doivent être décelés et traités rapidement, car ils peuvent entraîner la mort rapidement.

Ils comprennent, par ordre de gravité décroissante :
— la tachycardie ventriculaire ;
— le flutter auriculaire ;
— la tachycardie supra-ventriculaire.

a) *La tachycardie ventriculaire :*

La tachycardie ventriculaire est une complication très grave de l'infarctus du myocarde, elle est heureusement très rares. Djordjevic et coll. [28] ne la rencontrent, en effet, que dans 4 % des cas (sur 368 cas), alors que Tatibouet et Mathivat [102] ne la retrouvent que chez 1,4 % des malades seulement (sur 420 observations d'infarctus).

Nous-même, nous l'avons observé 5 fois sur 199 malades, soit dans 2,5 % des cas.

Le paroxysme tachycardique ventriculaire peut se voir à tout moment de l'évolution de l'infarctus. Le plus souvent, il survient dans les heures ou les jours qui suivent le début clinique de l'infarctus et avec une particulière fréquence pour les 15 premiers jours (cependant chez un de nos malades la tachycardie ventriculaire survint au 18e jour).

Mais, assez fréquemment, l'accès de tachycardie ventriculaire apparaît en même temps que l'infarctus ou dans ses toutes premières heures (nous avons observé cette éventualité 2 fois sur 5 cas d'infarctus avec tachycardie ventriculaire).

Dans certains cas même, la survenue de la crise tachycardique peut être antérieure au syndrome angineux hyperalgique. C'est ainsi que Raynaud [85] cite une observation dans laquelle l'accès de tachycardie ventriculaire précéda de 2 heures la douleur précordiale.

Toutefois, dans ces 3 éventualités, la tachycardie ventriculaire s'associe toujours au syndrome clinique de l'infarctus. Mais il existe des cas où elle résume à elle seule toute la symptomatologie de l'infarctus du myocarde.

Le diagnostic d'infarctus est alors particulièrement difficile, car il est impossible d'affirmer l'existence d'une nécrose myocardique sur la vue d'un tracé de tachycardie ventriculaire.

Les déformations masquent, en effet, les signes propres de l'infarctus ; ceux-ci n'apparaîtront qu'une fois le rythme sinusal restauré. C'est ce que nous avons pu observer chez deux de nos malades. L'un d'entre eux était une femme de 73 ans n'ayant aucun antécédent angineux. Cette malade consulta un cardiologue parce qu'elle présentait des crises de « palpitations » qui allaient en augmentant de durée et de fréquence. L'électrocardiogramme montra alors l'existence d'une tachycardie ventriculaire et ce n'est que lorsque celle-ci disparut qu'apparurent sur les tracés les signes d'un infarctus antéro-septal récent ; or, la malade n'avait à aucun moment présenté des douleurs angineuses.

Le siège de la nécrose est variable, s'il est souvent antéro-septal ou septal profond il peut être antéro-latéral ou postérieur.

Ainsi, sur nos 5 cas d'infarctus avec tachycardie vetriculaire :

— 2 étaient de siège postéro-inférieur ;
— 1 était de siège postéro-latéral ;
— 1 était de siège antéro-septal ;
— 1 était de siège antéro-latéral.

b) *Le flutter auriculaire :*

Il est très rare au cours de l'infarctus du myocarde. Sa fréquence varie, en effet, de 0,7 % des cas (sur 420 malades) pour Tatibouet et Mathivat [102] à 1,5 % des cas (sur 1 247 cas) pour Askey [3].

Nous-même, nous avons constaté son existence chez 3 de nos malades, soit dans 1,5 % des cas (sur 199 malades). Il peut s'agir d'un flutter 1/1, 2/1, 3/1 ou 4/1 : dans la plupart des cas il est associé à un infarctus touchant le septum.

c) *Les tachycardies supra-ventriculaires :*

Quel qu'en soit le type exact (tachycardie paroxystique auriculaire ou tachycardie paroxystique nodale), les tachycardies supra-ventriculaires semblent être très rares au cours de l'infarctus du myocarde.

Elles se rencontrent, en effet, dans 1 à 3 % des cas pour Master et coll. (sur 300 malades). Elles peuvent survenir dans les premiers jours ou dans les semaines qui suivent l'infarctus.

Nous ne les avons jamais observées chez les sujets atteints d'infarctus hospitalisés dans le service du Professeur Mériel.

B) Troubles de la conduction :

Les troubles de la conduction que l'on observe au cours de l'infarctus du myocarde peuvent intéresser la conduction auriculo-ventriculaire, la conduction intra-ventriculaire ou bien les deux à la fois.

1) *Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire :*

Ces troubles se rencontrent avec une fréquence variant de 5 à 10 % des cas d'infarctus suivant les auteurs (Slama [97], Himbert et coll.). Nous-même, nous avons noté leur existence chez 7,5 % des malades (sur 199 cas). La fréquence est la même dans le sexe masculin que dans le sexe féminin, mais elle semble d'autant plus élevée que l'âge est plus avancé (Blondeau et coll. [8]).

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire s'observent dans la majorité des cas (75 % pour Cohen et coll. [18], 73,3 % dans notre statistique) au cours des infarctus postérieurs, dus à la thrombose de la coronaire droite. Le plus souvent, cette thrombose n'entraîne pas de nécrose du faisceau de His lui-même : elle donne lieu seulement à des phénomènes d'ischémie et d'œdèmes résolutifs.

Dans d'autre cas, plus rares, on rencontre des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire au cours des infarctus septaux profonds et encore plus rarement au cours des infarctus antérieurs.

Tous les types de dissociation auriculo-ventriculaire peuvent se voir, depuis le simple allongement de l'es-

pace P R jusqu'au bloc auriculo-ventriculaire complet. Mais, de toute façon, le degré de bloc réalisé l'est d'emblée ; ce n'est que plus rarement que l'on pourra saisir un bloc d'abord partiel puis complet (Slama [97]).

a) *La dissociation auriculo-ventriculaire du 1^er^ degré :*

Caractérisé par l'allongement de P R au-delà de 20/100^e^ de seconde, ce trouble du rythme se rencontre dans notre statistique chez 13,3 % des malades dont l'infarctus s'est compliqué d'une atteinte de la conduction auriculo-ventriculaire.

Il apparaît très précocement dans les heures ou les premiers jours suivant l'infarctus. Le plus souvent il est transitoire, disparaissant en 1 ou 4 semaines (chez un de nos malades il dura 15 jours) ; parfois, cependant, il peut persister quelques mois après l'accident coronarien (Blondeau et coll. [8]).

Quoi qu'il en soit, la dissociation auriculo-ventriculaire du 1^er^ degré ne semble pas avoir de retentissement sur l'évolution de l'infarctus ; le taux de mortalité des infarctus avec bloc auriculo-ventriculaire du 1^er^ degré est, en effet, identique à celui de l'infarctus en général (Visani [103]).

b) *La dissociation auriculo-ventriculaire partielle :*

Le bloc auriculo-ventriculaire partiel accompagne l'infarctus avec une fréquence très variable. En effet, si pour Himbert et coll. on le rencontre dans 60 % du total des infarctus s'accompagnant d'un bloc auriculo-ventriculaire incomplet, nous-même, nous ne l'avons noté que dans 13,3 % des cas.

En général, ce trouble de la conduction survient précocement dans les premières heures ou dans les premiers jours qui suivent l'infarctus (chez un de nos malades, il apparut au 7^e^ jour).

Caractérisée par l'absence intermittente de complexes ventriculaires après une ou plusieurs ondes P successives, la dissociation auriculo-ventriculaire partielle peut-être de 2 types :

— tantôt il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire avec intervalle P R constant et rythme ventriculaire régulier (normal ou supérieur à la nor-

male) ; un P sur 2, 3 ou 4 est alors suivi de complexe ventriculaire (bloc 2/1, 3/1 ou 4/1).

— tantôt il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire avec rythme ventriculaire irrégulier. L'arythmie est alors due, soit à l'alternance irrégulière de phases 2/1 et 3/1, soit à l'existence de périodes de Lucciani-Wenckebach.

L'évolution du bloc auriculo-ventriculaire partiel est variable.

Dans la plupart des cas, il est transitoire durant quelques jours et régressant entièrement (Blondeau et coll. [8], Soulié [99], Marchal et coll.). C'est ce que nous avons observé chez 2 malades dont l'infarctus s'accompagna d'un bloc auriculo-ventriculaire de type irrégulier avec périodes de Lucciani-Wenckebach. Ce bloc dura, en effet, 1 jour chez l'un et 4 jours chez l'autre.

Dans d'autres cas, la dissociation auriculo-ventriculaire partielle se transforme en dissociation complète.

Enfin, dans certains cas, la dissociation incomplète persiste après la guérison de l'infarctus, témoignant alors d'une lésion indélébile du faisceau de H i s.

c) *La dissociation auriculo-ventriculaire complète :*

Le bloc auriculo-ventriculaire est le trouble de conduction le plus fréquemment rencontré au cours de l'infarctus. Nous l'avons observé, en effet, chez 73,4 % des malades (sur 15 cas d'infarctus compliqués de troubles de conduction auriculo-ventriculaire).

Il survient :

— soit dans le tableau douloureux de l'infarctus, accentuant dans de nombreux cas le collapsus cardio-vasculaire ;

— soit sous la forme d'un syndrome d'Adams Stokes, avec perte de connaissance, par suite de pause ventriculaire. Il peut précéder, accompagner ou suivre l'apparition des symptômes de la thrombose coronaire ;

— soit, enfin, de façon isolée, les signes d'infarctus étant cliniquement des plus réduits, troubles digestifs trompeurs (nausées, vomissements) ou manifestations d'insuffisance cardiaque de telle sorte que la survenue brutale de toute dissociation auriculo-ventriculaire complète doit faire

penser avant tout à l'existence d'une nécrose myocardique récente (Laubry et Soulié [57], Sauvan [93]).

L'évolution du bloc auriculo-ventriculaire complet est variable.

Dans un certain nombre de cas, il entraîne la mort dans les 5 premiers jours de l'infarctus. Cette éventualité est retrouvée dans 34 à 57 % des cas selon les auteurs (Blondeau et coll. [8], Sauvan [93]). Mais, nous-même, nous ne l'avons constaté que 2 fois sur 11 cas, soit chez 18,1 % des malades dont l'infarctus se compliqua de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.

Dans d'autres cas, la mort survient plus tardivement après un délai de 5 à 20 jours. C'est ce que nous avons noté chez 3 malades (sur 11 observations), soit dans 27,2 % des cas, alors que les pourcentages rapportés par les diverses statistiques varient entre 11 et 20 %.

Enfin, dans une dernière éventualité, la dissociation auriculo-ventriculaire est éphémère et le malade survit. Ce mode d'évolution nous paraît le plus fréquent puisque nous l'avons constaté dans 54,2 % des cas, alors que les divers auteurs ne l'observent que dans 30 à 38 % des cas. La régression du trouble de la conduction se fait progressivement ; il y a passage en dissociation partielle puis en dissociation du 1er degré et, enfin, retour à la conduction normale. Mais, dans certains cas, une dissociation du 1er degré peut persister après la guérison de l'infarctus. Tel a été le cas d'un de nos malades qui présenta un infarctus postérieur compliqué de dissociation auriculo-ventriculaire complète. Au cours de l'évolution de l'infarctus la dissociation complète se transforma en dissociation du 1er degré ; mais celle-ci persistait encore quand le malade revint à la consultation 9 mois après l'accident coronarien.

2) *Les troubles de la conduction intraventriculaire :*

De même qu'il entraîne des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, l'infarctus du myocarde peut être la cause de troubles de conduction intraventriculaire. Heureusement ces troubles sont rares ; nous ne les avons rencontrés seulement que chez 4 malades sur 199, soit dans 1,5 % des cas.

Souvent ils sont transitoires, car ils sont liés à des phénomènes d'œdème et d'ischémie des branches du faisceau de His. Parfois cependant ils sont définitifs.

Il s'agit tantôt d'un bloc de la branche droite, tantôt d'un bloc de la branche gauche.

Dans le premier cas, le diagnostic d'infarctus est possible, car l'onde Q de nécrose s'extériorise normalement dans les diverses dérivations. Par contre, quand il existe un bloc complet de la branche gauche, le diagnostic d'infarctus est particulièrement délicat, car dans ce cas, comme nous l'avons déjà souligné plus haut, l'onde de nécrose n'apparaît pas sur les tracés.

V. — SEQUELLES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES LOINTAINES

Les signes électriques de l'infarctus myocardique subissent, comme nous l'avons vu, une évolution au décours de la phase aiguë. Toutefois, dans la très grande majorité des cas, il persiste dans les mois et les années qui suivent la survenue de la nécrose, des signes électrocardiographiques séquellaires.

Le plus souvent, les séquelles électriques sont nettes permettant de faire le diagnostic rétrospectif de l'infarctus.

Parfois, cependant, les signes séquellaires sont minimes, permettant seulement de suspecter l'existence d'un infarctus ancien.

Enfin, dans de rares cas, il n'existe absolument pas de séquelles électriques et si l'on n'a pas de documents électriques antérieurs, on ne peut pas savoir que le sujet a eu un infarctus.

a) Existence de séquelles électriques nettes :

L'existence de séquelles électriques nettes est l'éventualité la plus fréquemment rencontrée : nous

l'avons, en effet, constatée chez 80,2 % des cas (sur 71 malades).

Ces séquelles électriques se caractérisent par la persistance indéfinie de l'onde Q de nécrose avec tous ses caractères typiques (durée et amplitude).

Cette onde Q peut persister de façon absolument isolée ; mais très souvent il persiste avec elle des signes d'ischémie. Exceptionnellement, par contre, on note la persistance associée du courant de lésion, ce qui traduit alors le plus souvent l'existence d'un anévrysme pariétal du cœur.

Ainsi, sur 57 cas dans lesquels il y avait des séquelles électriques, nous avons pu noter la persistance au moins au-delà de 6 mois :

— de l'onde de nécrose et de signes d'ischémie importante (T négatif, profond et symétrique) dans 47,3 % des cas ;

— de l'onde de nécrose et de signes d'ischémie atténuée (T diphasique, aplatie ou de faible amplitude) dans 42,1 % des cas ;

— de l'onde de nécrose isolée chez 8,7 % des sujets ;

— enfin, de l'onde de nécrose avec des signes d'ischémie et des signes de lésion dans 1 cas, soit chez 1,7 % des malades. Il s'agissait d'un anévrysme pariétal visible à la radiographie.

Au total donc, l'onde Q de nécrose ne persiste généralement pas toute seule, elle est associée le plus souvent à la persistance de signes plus ou moins importants d'ischémie.

b) Existence de séquelles électriques minimes par atténuation de l'onde de nécrose :

Cette éventualité semble relativement fréquente puisque nous constatons l'atténuation des signes de nécrose dans 16,9 % des cas (sur 71 observations).

Cette atténuation se traduit :

— tantôt par la diminution de voltage et de durée de l'onde Q donnant alors des complexes Q R S ou Q R S R', l'onde Q n'excédant pas quelquefois les limites d'une onde Q positionnelle.

Cette évolution est retrouvée par Piccolo et coll. [82] dans 4,9 % des cas d'infarctus.

Nous-même, nous l'avons constatée chez 8,4 % des malades.

— tantôt par la disparition de l'onde Q dans certaines dérivations, alors qu'elle persiste dans d'autres (Loraux et coll. [65]).

C'est ce que nous avons constaté chez 8,5 % des malades.

c) Absence totale de séquelles électriques :

La disparition de l'onde Q ou Q S, significative de nécrose dans toutes les dérivations qui reflétaient l'infarctus et le retour à la normale du tracé électrique, sont très rares. Elle ne se voit, en effet, seulement que dans :

— 0,5 % des cas pour Bohning et Katz (sur 200 observations) ;
— 1,9 % des cas pour Pappas [80] (sur 742 malades) ;
— 2,2 % des cas pour Piccolo et coll. [82] (sur 183 cas) ;
— 4 % des cas pour Dulac et coll. [33] (sur 125 cas).

Nous-même, nous ne l'avons notée que 2 fois seulement, soit chez 2,8 % des malades (sur 71 observations).

Loraux et coll. [65], en revanche, constatent la disparition de l'onde de nécrose dans 10 % des cas (sur 93 observations), mais on ne peut comparer ce pourcentage à ceux rapportés par les autres auteurs, car il concerne seulement les infarctus de localisation antérieure.

La régression des signes électriques de l'infarctus ne relève pas d'un mécanisme unique.

Dans certains cas, elle est due à l'apparition d'un bloc de branche gauche complet ou incomplet. Celui-ci supprime alors plus ou moins complètement les ondes Q de nécrose quand l'infarctus est antérieur (Loraux et coll. [65]).

Dans d'autres cas, c'est la survenue d'un nouvel infarctus myocardique de localisation opposée à l'infarctus initial qui entraîne dans les mois qui suivent la disparition de l'onde de nécrose, séquelle du premier infarctus.

Sodi Pallares constate ce fait dans 5 observations d'une série de 183 infarctus (soit dans 2,7 % des cas).

Pour Pappas [80], ce mode d'évolution est très rare, puisqu'il ne l'observe que dans 0.2 % des cas (sur 742 observations d'infarctus).

Nous-même, nous ne l'avons jamais observé.

Enfin, dans une troisième éventualité, qui semble être la plus fréquente (nous l'avons constatée dans 92,8 % des cas, sur 14 observations), les signes électriques régressent spontanément.

Pour certains auteurs, cette régression spontanée dépend de la localisation septale ou pariétale de la nécrose. Ainsi, les signes électriques des infarctus de localisation septale sont susceptibles de régresser, alors que les infarctus pariétaux (latéraux) ne régressent pratiquement jamais. Ce comportement variable serait dû à l'adaptation inégale de la circulation collatérale ; en effet, le septum interventriculaire dépendant des deux coronaires est mieux vascularisé que la paroi libre du ventricule gauche (Piccolo et coll. [82]).

Pour Loraux et coll. [65], par contre, la régression de l'onde de nécrose dépend non de la topographie de l'infarctus, mais plutôt de l'importance de l'altération myocardique correspondante (étendue en surface et surtout extension en profondeur). Il apparaît, en effet, que le devenir des ondes électriques dites de nécrose est lié dans une large mesure au comportement des fibres myocardiques situées à la périphérie de l'infarctus.

Dans le cas fréquent d'une guérison électrique incomplète, ce sont les images marginales qui disparaissent le plus souvent. Par contre, dans le cas d'une guérison électrique totale anatomiquement vérifiée, c'est d'un infarctus localisé respectant presque partout les couches sous-épicardiques de la paroi ventriculaire qu'il s'agit.

Dans les deux cas, la disparition des ondes de nécrose affecte les dérivations qui font face à des séquestres nécrotiques rudimentaires, purement sous-endocardiques ou intramuraux, donc électriquement muets. Il est permis de supposer qu'au stade aigu de l'infarctus, l'apparence électrique d'une nécrose plus étendue et plus massive résulte de l'altération concomitante, mais réversible, des couches sous-épicardiques de la paroi ventriculaire, anoxiques et inactivables pour un temps, mais capables de récupérer à long terme des propriétés électrophysiologiques plus ou moins normales.

Chapitre IV

ASPECTS BIOLOGIQUES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

I. — Généralités.

II. Perturbations biologiques témoins directs de la nécrose myocardique.

a) *l'élévation de la transaminase glutamique oxaloacétique.*

b) *l'élévation de la créatine kinase.*

III. Perturbations biologiques témoins du syndrome inflammatoire secondaire a l'infarctus.

a) *L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire .*

b) *L'hyperleucocytose à polynucléaires.*

c) *L'hyperfibrinémie.*

I. — GENERALITES

En parallèle aux manifestations cliniques et électrocardiographiques, il existe pendant la phase aiguë de l'infarctus du myocarde une série de perturbations qui constituent le syndrome biologique de l'infarctus.

Connu depuis longtemps et considéré comme témoin d'une réaction générale de l'organisme à l'agression myocardique, ce syndrome semblait jusqu'à ces derniers temps d'intérêt limité sur le plan pratique. Mais depuis quelques années il présente un renouveau d'intérêt par suite de la connaissance et de la mesure des variations d'activité sérique des différents enzymes libérés par la nécrose myocardique.

Ce syndrome comprend 2 sortes de perturbations biologiques, d'une part celles qui sont propres à l'infarctus et qui lui sont presque spécifiques, et d'autre part, celles en rapport avec le syndrome inflammatoire secondaire à l'infarctus mais non spécifique.

II. — LES PERTURBATIONS BIOLOGIQUES TEMOINS DIRECT DE LA NECROSE MYOCARDIQUE

La destruction tissulaire qui se fait au niveau du foyer de nécrose entraîne la libération dans le torrent circulatoire d'enzymes cellulaires.

Parmi ces enzymes 2 sont à l'heure actuelle dosables : ce sont la transaminase glutamique oxaloacétique et la créatine kinase.

a) L'élévation de la transaminase glutamique oxaloacétique.

L'augmentation du taux sérique de la transaminase glutamique oxaloacétique s'observe dans la très

grande majorité des infarctus (dans 80 à 100 % des cas suivant les auteurs, dans 100 % des cas de notre série de 33 observations). Elle n'est pas immédiate, le malade pouvant mourir avant qu'elle n'ait eu le temps de se manifester, mais cependant, elle est précoce, débutant en général entre la 6e et la 18e heure.

Le niveau maximum atteint se situe entre la 24e et la 48e heure. Puis, la courbe décroît à partir du 3e jour et revient lentement à la normale vers le 5e ou le 6e jour (Héraud [44], Welti [108], Ostrow et coll. [78]).

Mais ce cycle peut ne pas être réalisé. En effet, dans certains cas l'élévation de la transaminase glutamique oxaloacétique est très précoce, atteignant son poids culminant à la 24e heure.

Dans d'autres cas par contre, elle est retardée, ne se produisant que vers le 3e ou le 4e jour.

La durée de cette élévation est, elle aussi, variable ; elle peut être très courte, le taux de la transaminase glutamique oxaloacétique revenant à la normale vers le 2e ou le 3e jour après l'installation de l'infarctus (Broustet et coll. [13]) ; elle peut au contraire être longue, le taux élevé de l'enzyme persistant au-delà de 8 jours.

Le taux maximum atteint oscille en moyenne entre 150 à 200 U.F. (Unités Frankel-Reitman, si la méthode de dosage utilisée est la méthode colorimétrique ; le taux sérique normal de la transaminase glutamique oxaloacétique est suivant cette méthode de 8 à 40 unités F).

Mais il existe des infarctus myocardiques ne s'accompagnant que d'une légère augmentation du taux sérique de la transaminase glutamique oxaloacétique (pouvant ne pas dépasser 60 U.F. Broustet et coll. [13]), de même qu'il y en a d'autres entraînant au contraire une forte élévation du taux de l'enzyme pouvant aller jusqu'à 600 U.F. (Dewar et coll. [27], Héraud [44]).

Nous-même, sur 33 cas étudiés * nous avons pu constater que :

1) Le taux maximum d'élévation de la transaminase glutamique oxaloacétique est de :

* Grâce à la collaboration technique de Mlle J. Mélix, Laboratoire de biochimie.

— 70 à 100 U.F. : dans 12,1 % des cas ;
— 101 à 150 U.F. : dans 15,1 % des cas ;
— 151 à 200 U.F. : dans 9 % des cas ;
— de plus de 215 U.F. : dans 63,6 % des cas.

2) Le délai au bout duquel ce taux maximum est atteint est de :

— 48 heures ou moins : dans 51,5 % des cas ;
— plus de 2 jours mais moins de 4 jours : dans 36,3 % des cas ;
— plus de 4 jours mais moins de 6 jours : dans 6 % des cas ;
— plus de 6 jours mais moins de 8 jours : dans 3 % des cas ;
— plus de 8 jours : dans 3 % des cas.

3) La durée d'élévation de la transaminase glutamique oxaloacétique est de :

— 2 à 4 jours : dans 6 % des cas ;
— plus de 4 jours mais moins de 6 jours : dans 45,4 % des cas ;
— plus de 6 jours mais moins de 8 jours : dans dans 30,3 % des cas ;
— plus de 8 jours (pouvant aller jusqu'à 12 jours) : dans 18,1 % des cas.

Il ressort donc de notre statistique que la transaminase glutamique oxaloacétique atteint au cours de l'infarctus myocardique un taux maximum dépassant en général 200 U.F., ce taux est atteint en moyenne au bout de 2 à 3 jours puis il décroît pour revenir à la normale au bout de 4 à 6 jours le plus souvent.

Il faut savoir toutefois que l'élévation du taux sérique de la transaminase glutamique oxaloacétique n'est pas spécifique de l'infarctus du myocarde. Elle peut s'observer en effet au cours des tachycardies ventriculaires paroxystiques sans infarctus mais aussi et surtout lors de tout autre processus cytolylique qu'il soit hépatique (foie cardiaque, cirrhose évolutive, hépatite infectieuse), pulmonaire (infarctus pulmonaire), cérébral (ramollissement cérébral) ou pancréatique (pancréatite aiguë hémorragique).

Il convient donc d'être très prudent dans l'interprétation d'une augmentation de la transaminase glutamique oxaloacétique : avant d'en faire un argument

pour le diagnostic d'infarctus du myocarde, il faut éliminer un certain nombre d'affections et en particulier les atteintes hépatiques dont on connaît la fréquence au cours des accidents cardio-vasculaires aigus.

Afin d'éliminer les erreurs par excès dues aux affections hépatiques, certains auteurs (Bruyet et coll. [14]) conseillent de coupler le dosage de la transaminase glutamique oxaloacétique avec celui de la transaminase glutamique pyruvique. Cette dernière se trouve en plus grande abondance dans le foie que dans le cœur alors que c'est l'inverse pour la transaminase glutamique oxaloacétique. En conséquence, l'augmentation isolée ou prédominante de la transaminase glutamique oxaloacétique plaide pour une origine myocardique alors qu'une forte élévation de la transaminase glutamique pyruvique associée à une augmentation beaucoup plus discrète de la transaminase glutamique oxaloacétique sont en faveur d'une atteinte hépatique.

Nous avons pu vérifier cette assertion dans 8 cas d'infarctus (tous prouvés à l'électrocardiogramme) où le dosage couplé des 2 sortes de transaminases a été effectué.

Le dosage des transaminases ne présente pas d'intérêt lorsque le diagnostic est affirmé par l'électrocardiogramme. Il prend toute sa valeur malgré sa non spécificité dans les cas où l'infarctus fortement suspecté par la clinique, n'est pas confirmé par l'examen des tracés électriques.

Cette éventualité s'observe :

1) A la phase toute initiale de l'infarctus lorsque l'onde de nécrose n'est pas encore apparue. Le diagnostic évoqué sur la clinique et l'aspect électrocardiographique d'ischémie lésion peut être porté avant même l'apparition de l'onde de nécrose si l'on constate une augmentation du taux de la transaminase glutamique oxaloacétique (Héraud [44], Doumer et coll. [31]).

2) Lorsque l'onde de nécrose n'apparaît pas, soit parce qu'elle est masquée par un bloc complet de la branche gauche ou par un syndrome de Wolff Parkinson White, soit parce que l'infarctus est intramural ou sous-endocardique.

Cette éventualité se retrouve chez 3 de nos malades, tous les trois présentèrent un syndrome clinique

très évocateur d'un infarctus ; cependant les tracés électriques ne montrèrent pas d'onde de nécrose ; chez l'un des sujets ils objectivèrent un bloc complet de la branche gauche alors que chez les deux autres ils ne montrèrent qu'un aspect d'ischémie lésion sous épicardique antéro-septale.

Mais dans les 3 cas le taux de la transaminase glutamique oxaloacétique s'éleva pendant les premiers jours qui suivirent le début clinique, atteignant des chiffres de 141 U.F., 106 U.F. et 182 U.F.

Le diagnostic d'infarctus myocardique peut alors être porté : chez le premier il s'agissait probablement d'un infarctus septal alors que les deux autres malades ont présenté vraisemblablement un infarctus intra-mural.

3) Lorsque survient un épisode angineux suspect chez un sujet ayant déjà eu un infarctus ou bien encore en cours de convalescence d'infarctus récent. Dans ce cas, le tracé électrique est déjà perturbé et il est impossible de savoir s'il y a eu ou non une nouvelle nécrose (Dewar et coll. [27]).

C'est ici qu'une augmentation du taux sérique de la transaminase glutamique oxaloacétique ou une nouvelle élévation de ce taux est fortement en faveur de la constitution d'un nouvel infarctus.

Un de nos malades, coronarien de longue date ayant déjà eu un infarctus antéro-latéral, présenta brusquement un état de mal angineux grandement évocateur d'un nouvel infarctus. Toutefois l'électrocardiogramme ne montra que l'existence d'une petite onde Q de nécrose en D_1 et VL semblant plutôt être la séquelle d'un ancien infarctus qu'un signe d'une nouvelle nécrose. Mais la transaminase glutamique oxaloacétique s'éleva considérablement dans les 48 heures qui suivirent. Le diagnostic de nouvel infarctus fut alors fortement suspecté et il se confirma par la suite avec l'accentuation de la durée et de l'amplitude des ondes Q en D_1 et en VL.

En plus de son intérêt diagnostique, le dosage de la transaminase glutamique oxaloacétique aurait pour certains auteurs un deuxième intérêt, celui-là d'ordre pronostique.

Certains travaux expérimentaux (Agress et coll. [1]) ont montré en effet que le taux de la transaminase glutamique oxaloacétique reflète grossièrement la masse de tissu myocardique lésé.

Aussi n'est-il pas étonnant que l'on ait cherché à établir une relation directe entre le taux d'élévation de la transaminase glutamique oxaloacétique et la sévérité d'évolution immédiate de l'infarctus. Certaines constatations cliniques semblent témoigner de l'existence de cette relation.

Ainsi KEELE et coll. [55], sur une série de 62 observations d'infarctus myocardiques notent que dans les 12 cas suivis de décès à la phase aiguë, le taux maximum de la transaminase glutamique oxaloacétique s'élevait à 320 U.K. (Unités Karmen, le taux normal est de 15 à 40 unités), alors que chez les survivants il atteignait seulement 153 U.K.

CHINSKY et coll. (17) également, signalent une mortalité de 52 % dans les cas d'infarctus s'étant accompagnés d'un taux de transaminase glutamique oxaloacétique supérieur à 200 U.K. alors qu'il y avait 16 % seulement de mortalité dans les cas où le taux sérique de cet enzyme est resté inférieur à 200 U.K.

Cette relation entre le taux des transaminases et le pronostic immédiat de l'infarctus ne nous semble pas évidente.

Dans notre série de 33 observations, nous avons constaté en effet que dans les 5 cas où l'infarctus a évolué vers la mort à la phase aiguë, le taux maximum de la transaminase glutamique oxaloacétique était identique et même quelquefois inférieur à celui des sujets ayant survécu.

En fait, il ne semble pas que le pronostic immédiat d'un infarctus du myocarde dépend uniquement de l'étendue de la nécrose : le risque de mort subite n'est en effet pas plus important dans le cas d'infarctus étendus que dans les petits infarctus (LENÈGRE et coll. [62]). La localisation de la nécrose et l'étendue des lésions cardiaques antérieures jouent un rôle au moins aussi important. Ainsi a-t-on pu constater tant à l'autopsie qu'expérimentalement (RENAIS et SCÉBAT) qu'une nécrose minime ne libérant que de faibles quantités d'enzymes, peut être mortelle alors qu'auparavant le cœur en avait supporté de beaucoup plus étendues.

b) L'ÉLÉVATION DE LA CRÉATINE KINASE.

La nécrose myocardique entraîne en plus de l'élévation du taux de la transaminase glutamique oxaloacé-

tique, une augmentation du taux d'un autre enzyme : la créatine Kinase.

Cet enzyme s'élève dans tous les cas de nécrose myocardique (Scébat et coll. [94]).

Cette élévation est assez rapide, elle débute entre la 12e et la 24e heure pour atteindre son taux maximum vers la 33e heure. Celui-ci varie entre 20 à 30 unités (le taux normal de la créatine kinase est de 0 à 1 unité).

Ce trouble humoral paraît être spécifique des lésions musculaires qu'elles soient myocardiques ou squelettiques. L'élévation de la créatine kinase ne s'observe pas en effet en cas d'altération hépatique (foie cardiaque, hépatite), cérébrale ou pulmonaire.

Elle est donc bien plus significative que celle de la transaminase glutamique oxaloacétique qui, comme nous l'avons vu, peut être due à une affection extra-cardiaque (pulmonaire, cérébrale, hépatique).

Le dosage de la créatine kinase, en raison même de la spécificité musculaire de l'enzyme, semble donc avoir un grand intérêt.

Il n'est cependant pas encore très répandu mais il est probable que dans les années à venir, il sera appelé à remplacer celui de la transaminase glutamique oxaloacétique.

III. — PERTURBATIONS BIOLOGIQUES TEMOINS DU SYNDROME INFLAMMATOIRE

Le syndrome inflammatoire observé dans l'infarctus du myocarde traduit la réaction générale de l'organisme à la libération au niveau du foyer de nécrose de produits toxiques.

Il comprend 3 sortes de perturbations biologiques :

— l'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire ;
— l'hyperleucocytose à polynucléaires ;
— l'hyperfibrinémie.

a) L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire.

L'infarctus du myocarde s'accompagne très fréquemment dans les jours qui suivent son installation

d'une accélération de la vitesse de sédimentation. Ce trouble biologique s'observe en effet dans :

— 90,1 % des cas pour Dulac et coll. [33].
— 95 % des cas pour Lenègre [60].

Nous-même, nous constatons qu'il est pratiquement constant puisque nous notons son existence dans 99,3 % des cas (sur 144 observations).

L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire apparaît en règle générale vers le 2e ou 3e jour après le début clinique de l'infarctus, soit un peu plus tardivement que la fièvre. Elle est progressive de telle sorte que la vitesse de sédimentation atteint un maximum de 50 à 60 mm à la première heure vers le début de la deuxième semaine après l'installation de la nécrose myocardique. La vitesse de sédimentation reste élevée pendant 7 à 10 jours puis elle revient lentement à la normale dans le cours des semaines suivantes. En moyenne elle reste élevée pendant 3 semaines à un mois et demi.

Sur 91 cas où nous avons pu déterminer la durée de l'accélération de la vitesse de sédimentation, nous avons constaté que cette durée a été de :

— 8 à 15 jours : dans 1 % des cas :
— 16 à 21 jours : dans 4,3 % des cas ;
— 22 à 30 jours : dans 30,9 % des cas ;
— 31 à 45 jours : dans 38,6 % des cas ;
— 46 à 60 jours : dans 18,8 % des cas ;
— plus de 2 mois ; dans 6,4 % des cas.

Quoiqu'il en soit, l'accélération de la vitesse de sédimentation persiste toujours plus longtemps que la fièvre et que les autres perturbations biologiques observées pendant la phase aiguë de l'infarctus. Cette perturbation est en effet le témoin biologique principal de la résorption des tissus nécrosés du myocarde. De ce fait, elle présente un intérêt pratique considérable dans l'appréciation de l'évolution de l'infarctus. Son retour à la normale prouve la guérison anatomique de l'infarctus. Par contre, sa persistance en l'absence de toute complication infectieuse indique que des produits de désagrégation tissulaire continuent à être déversés dans le sang et que la cicatrisation de la zone nécrosée ne peut être considérée comme accomplie.

b) L'hyperleucocytose a polynucléaires.

Elle est présente dans 75 à 90 % des infarctus du myocarde (Friedberg [36]).

Nous-même, nous l'avons observé dans 93,9 % des cas (sur 33 observations).

Elle apparaît en général entre le 2e et de 5e jour qui suit la survenue de l'infarctus ; elle atteint en moyenne les chiffres de 10 000 à 15 000 globules blancs, mais il n'est pas rare de trouver des infarctus avec hyperleucocytose allant de 15 000 à 20 000 globules blancs (Friedberg [36]).

Cette hyperleucocytose dure environ 15 à 20 jours ; elle est absolument indépendante de toute complication infectieuse.

Elle est due vraisemblablement comme l'accélération de la vitesse de sédimentation, à la résorption par l'organisme des albumines tissulaires libérées au niveau de la zone nécrosée du myocarde (Bickel et coll. [7]).

c) L'hyperfibrinémie.

Elle s'observe fréquemment au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde ; nous l'avons constatée en effet 6 fois sur 8 cas où le dosage de la fibrinémie a été fait (soit dans 75 % des cas).

L'hyperfibrinémie fait partie du syndrome inflammatoire de l'infarctus et paraît évoluer indépendamment de la coagulabilité sanguine (Bourgain et Beaumont [9]). Elle apparaît dans les 24 à 48 heures qui suivent le 4e et le 9e jour, puis elle décroît progressivement pour revenir à la normale en quelques semaines.

Le taux maximum atteint varie de 8 à 10 g/litre (Losner et coll. [66]).

Selon Bourgain et Beaumont [9], l'intensité de l'hyperfibrinémie est directement proportionnelle à l'étendue de la nécrose myocardique autant qu'on puisse en juger d'après les modifications électrocardiographiques. L'hyperfibrinémie serait ainsi plus élevée dans les infarctus antérieurs étendus que dans les infarctus antéroseptaux. Partant de cette constatation, certains auteurs (Losner et coll.) ont souligné qu'il existe un rapport entre le taux élevé de la fibrinémie et la sévérité d'évolution de l'infarctus. C'est ainsi que selon eux une hyper-

fibrinémie supérieure à 8 g/litre serait un critère de mauvais pronostic. Ceci ne nous paraît pas évident.

En effet, l'évolution de l'infarctus n'a pas été plus mauvaise chez ceux de nos malades ayant présenté une hyperfibrinémie supérieure à 8 g/litre (3 cas) que chez ceux dont le taux de la fibrinémie est resté normal ou inférieur à 8 g/litre.

Chapitre V

ELEMENTS DU PRONOSTIC

I. — Généralités.

II. — Eléments du pronostic immédiat.

A) *Existence ou non de complications :*

1) Collapsus vasculaire.

2) Insuffisance cardiaque.

3) Troubles du rythme.

4) Accidents thrombo-emboliques.

B) *Existence ou non d'antécédents coronariens :*

1) Angine de poitrine.

2) Infarctus ancien.

C) *Existence de certains facteurs inhérant au terrain :*

1) Age.

2) Existence d'hypertension artérielle.

3) Existence de diabète.

III. — Elément du pronostic lointain.

I. — GENERALITES

L'infarctus du myocarde est une affection redoutable qui engage non seulement le présent mais aussi qui hypothèque fortement l'avenir du malade. Son pronostic tant immédiat que lointain est des plus aléatoires. Il est cependant possible de s'en faire une idée plus ou moins approximative si l'on tient compte d'un certain nombre d'éléments.

II. — ELEMENTS DU PRONOSTIC IMMEDIAT

L'évolution de l'infarctus à la phase aiguë est voué aux plus grandes incertitudes. Tel infarctus qui paraît grave peut évoluer de manière favorable, tel autre, par contre d'apparence bénigne, peut se terminer fatalement de façon imprévisible.

Les éléments sur lequel se fonde le pronostic immédiat sont :

— l'existence ou non de complications ;
— les antécédents coronariens ou non ;
— la présence de certains facteurs inhérant au terrain.

A) L'existence de complications.

L'apparition de complications (collapsus vasculaire, insuffisance cardiaque, troubles du rythme, accidents thrombo-emboliques) dans les jours et les premières semaines qui suivent la survenue de la nécrose myocardique aggrave fortement le pronostic de l'infarctus.

1) *Influence du collapsus vasculaire :*

Le pronostic immédiat de l'infarctus dépend fortement de l'existence ou non d'un collapsus vasculaire (Himbert et Boumard [47], Cole et coll. [19]). Il est d'autant plus sévère que le collapsus apparaît plus tôt. Si celui-ci apparaît dans les 48 premières heures, l'infarctus évolue fatalement chez 70 % des sujets (Himbert et Lenègre [48]),
(Honey et Truelove [49]). Par contre, à partir du troisième jour l'installation d'un collapsus vasculaire est

relativement moins grave puisque selon HIMBERT et LENÈGRE [48], elle n'entraîne le décès que chez 56,7 % des malades qui en sont atteints. HONEY et TRUELOVE [49], estiment même qu'après les 48 premières heures, l'existence d'un collapsus n'influe pas sur le pronostic immédiat de l'infarctus.

En définitive, tel qu'il ressort de notre statistique, le collapsus vasculaire est responsable d'un tiers des décès observés à la phase aiguë de l'infarctus.

2) *Influence de l'insuffisance cardiaque :*

L'apparition d'une insuffisance cardiaque au cours de la phase aiguë de l'infarctus comporte une signification pronostique des plus fâcheuses. (FRIEDBERG [36]). L'insuffisance cardiaque est en effet une des causes les plus fréquentes de décès au cours de la phase aiguë. C'est ainsi qu'elle est responsable de l'évolution fatale dans :

— 26,5 % des cas pour WOOTEN et KYSER [109] (sur 455 observations) ;
— 43 % des cas pour MAC QUAY et coll. [68] ;
— 50 % des cas pour SOULIÉ et CHICHE [100].

Pour nous enfin, elle entraîne la mort dans 28,2 % des cas (sur 250 observations).

3) *Influence des troubles du rythme :*

Les troubles du rythme et en particulier la tachycardie ventriculaire et le bloc auriculo-ventriculaire aggravent de façon notable l'évolution de l'infarctus dans la période aiguë. Ils exposent en effet à tout moment à la mort subite, à l'insuffisance cardiaque irréductible ou au collapsus vasculaire.

a) *La Tachycardie ventriculaire :*

La tachycardie ventriculaire représente un danger potentiel considérable au cours de la période aiguë de l'infarctus. Selon ARMBRUST et LEVINE [2], elle entraîne la mort dans 67 % des cas (sur 42 observations) : pour DJORDJEVIC et coll. [28], même les infarctus compliqués de tachycardie ventriculaire évoluent vers la mort dans 73 % des cas (sur 15 malades) malgré le traitement.

Cette évolution défavorable nous semble cependant moins fréquente qu'elle ne le paraît d'après ces statisti-

ques. En effet, 1 malade seulement, de notre série de 5 cas d'infarctus compliqués de tachycardie ventriculaire mourut malgré le traitement.

b) *Le bloc auriculo-ventriculaire :*

Les infarctus du myocarde compliqués de dissociation auriculo-ventriculaire s'accompagnent d'une mortalité précoce de 45 à 75 % des cas suivant les auteurs (Dall et coll. [23], Cohen et coll., Wooten et Kyser [109]).

Nous-même, sur une série de 15 observations, nous constatons que le bloc auriculo-ventriculaire surtout lorsqu'il est complet, entraîne la mort dans 40 % des cas.

Mais, en présence d'un infarctus accompagné de bloc auriculo-ventriculaire, il ne faut pas se hâter d'établir un pronostic, car souvent la dissociation est due simplement à une atteinte inflammatoire des fibres de la conduction (par œdème) et rétrocède complètement en quelques jours.

c) *Les autres troubles du rythme :*

La fibrillation et le flutter auriculaire que l'on observe bien moins fréquemment que la tachycardie ventriculaire et le bloc auriculo-ventriculaire sont peu graves en eux-mêmes mais ils peuvent, chez ces sujets en équilibre cardio-vasculaire précaire, déclencher rapidement une insuffisance cardiaque.

Askey et Neurath ont pu ainsi constater que les infarctus compliqués de fibrillation auriculaire permanente entraînent le décès chez 89,4 % des malades qui en sont atteints ; par contre, ceux au cours desquels la fibrillation auriculaire n'a été que transitoire ont évolué fatalement dans 58,6 % des cas seulement. Les mêmes auteurs insistent aussi sur l'influence défavorable du flutter auriculaire sur l'évolution immédiate de l'infarctus. Selon eux, 63,1 % (sur 19 observations) des infarctus associés à un flutter ont évolué vers la mort.

Cependant, chez aucun de nos 7 malades dont l'infarctus s'accompagna de flutter ou de fibrillation auriculaire, il n'y eut d'évolution fatale.

4) *Influence des accidents thrombo-emboliques :*

L'apparition de complications thrombo-emboliques compromet fortement le pronostic immédiat de l'infarc-

tus (Friedberg [36]). En effet, avant l'utilisation des anticoagulants, les accidents thrombo-emboliques étaient responsables de 11,9 à 20 % des décès à la phase aiguë de l'infarctus (Kerwin [56], Soulié et Chiche [100]).

Cette mortalité par complications thrombo-emboliques a été considérablement réduite par le traitement anticoagulant, ainsi à l'heure actuelle, son taux n'est que de 4,9 % à 7,5 % (Kerwin [56], Lenègre et Froment [62].

Le pourcentage des décès par accidents thrombo-emboliques est toutefois un peu plus élevé dans notre série de malades ; il est en effet de 12,8 % (sur 39 décès parmi 250 malades). Mais il faut signaler que 2 des 5 malades décédés n'ont pas été traités par les anticoagulants.

B) Influence des antécédents coronariens.

1) *L'existence d'angine de poitrine antérieure :*

L'existence d'antécédents d'angor ne semble pas avoir un effet défavorable sur le pronostic immédiat de l'infarctus (Katz et coll. [54]) (Honey et Truelove [49]).

En effet, nous constatons que 51,6 % seulement de nos malades (sur 39 cas) décédés à la phase aiguë de l'infarctus, étaient atteints d'angine de poitrine antérieure.

Au contraire, il semble que l'apparition soudaine, inopinée, d'un infarctus chez un sujet sans antécédents coronariens, comporte une gravité certaine. Selon Lenègre et coll. [62], 73 % des malades (sur 59 cas), dont l'infarctus constitue la première manifestation de la maladie coronarienne, meurent dans les deux premiers mois qui suivent l'infarctus.

Pour ces auteurs, la raison probable d'une telle sévérité est que ces infarctus inauguraux relèvent presque toujours d'une thrombose proximale isolée d'un gros tronc coronarien, autrement dit d'une occlusion brusquement constituée dans un réseau artériel jusque-là peu altéré. Ceci explique bien l'absence d'angine de poitrine préalable et finalement la grande extension de la nécrose qui s'ensuit.

2) *Existence d'un infarctus ancien :*

La plupart des auteurs admettent qu'un infarctus récidivant est d'un pronostic immédiat beaucoup plus sombre qu'un premier infarctus. Le taux de mortalité des sujets victimes d'un deuxième infarctus est en effet très élevé puisqu'il varie de 45,7 % pour Reymond [87] à 69,2 % pour Wooten et Kyser [109].

Nous-même, nous constatons que, sur 11 cas de récidives, l'évolution a été fatale dans 5 cas soit chez 45,4 % des malades alors que le taux de mortalité de l'ensemble des sujets victimes d'infarctus est seulement de 15,6 %.

Toutefois, certains auteurs tels que Honey et Truelove [49] qui rapportent une statistique faite sur 543 observations d'infarctus myocardique estiment qu'il n'y a pas de différence notable dans le taux de mortalité entre les sujets ayant eu un seul infarctus et ceux ayant présenté une récidive.

C) Influence de certains facteurs inhérant au terrain.

1) *Influence de l'âge :*

Tant dans le sexe masculin que dans le sexe féminin, l'âge semble influer sur l'évolution immédiate de l'infarctus. Le taux de mortalité est en effet plus élevé chez les sujets âgés que chez les sujets relativement jeunes. Ainsi, il est de 40 % pour les sujets de plus de 60 ans (Russek et coll., Wooten et Kyser [109]) alors qu'il est seulement de 18,7 à 25,8 % pour ceux qui sont plus jeunes.

Cette différence ressort également de notre statistique. En effet, 21,4 % (sur 135 cas) des sujets âgés de 60 ans ou plus meurent à la phase aiguë de l'infarctus ; par contre, chez 7,8 % seulement (sur 115 cas) des malades de moins de 60 ans, l'infarctus évolue vers la mort.

L'âge est donc un facteur pronostique défavorable dans l'évolution de l'infarctus. Ceci est certainement dû pour une part au fait que le cœur du sujet âgé, souvent très athéroscléreux, a peu de possibilités de former des collatérales pour se revasculariser.

2) *Influence d'une hypertension artérielle antérieure :*

L'influence d'antécédents d'hypertension artérielle sur l'évolution immédiate de l'infarctus est diversement appréciée.

Si pour Lenègre et Friedberg le pronostic immédiat de l'infarctus est plus mauvais chez les sujets hypertendus, pour Katz et coll. [54] par contre, ainsi que pour Honey et Truelove [49], l'évolution de l'infarctus n'est pas plus sévère chez les hypertendus que chez les malades non hypertendus.

Nous constatons toutefois que 57,1 % de nos 30 malades décédés à la phase aiguë étaient des hypertendus.

3) *Influence du diabète :*

D'après certains auteurs, le diabète aurait une certaine influence sur le pronostic immédiat de l'infarctus du myocarde. Bradley et Bryfogle [11] constatent en effet, que 57,8 % (sur 100 observations) des sujets diabétiques victimes d'un infarctus du myocarde meurent pendant la phase aiguë, alors que 10 à 35 % seulement des malades de toute catégorie meurent au cours de la période aiguë de l'infarctus.

Cette influence du diabète sur le taux de mortalité dans la période aiguë n'est cependant pas retrouvée par Honey et Truelove [49] ni par Cole et coll. [19] qui rapportent une statistique faite respectivement sur 543 cas et sur 390 cas d'infarctus du myocarde survenus chez des diabétiques et des non diabétiques.

Nous-même, nous notons toutefois, que 35,4 % des sujets décédés à la phase aiguë étaient diabétiques.

III. — ELEMENTS DU PRONOSTIC LOINTAIN

Le pronostic lointain de l'infarctus du myocarde est encore plus incertain que le pronostic immédiat.

Il dépend d'une part, de l'existence ou non de séquelles clinique de l'infarctus, séquelles représentées surtout par l'insuffisance cardiaque et d'autre part, de l'évolution de la maladie coronarienne. Le malade est en effet un coronarien, il reste souvent porteur d'angine

de poitrine mais surtout, il est à la merci d'un nouvel accident, récidive d'infarctus ou mort subite.

La fréquence avec laquelle ces divers aspects évolutifs s'observent dans les suites lointaines de l'infarctus (au moins au-delà de 6 semaines après la survenue de l'infarctus) est diversement appréciée par les auteurs.

1) *L'insuffisance cardiaque :*

Elle s'observe dans 17 à 25 % des cas selon les auteurs (Cole et coll. [19], Master et coll.).

Elle nous paraît toutefois plus fréquente que ne le montrent ces statistiques. En effet, nous constatons son existence dans 45,9 % des cas (sur 61 malades suivis au moins pendant 1 an après l'accident aigu).

2) *La récidive d'infarctus :*

Si toutefois, les récidives d'infarctus s'observaient dans 30 à 65 % des cas suivant les auteurs (Friedberg [36], Katz et coll. [54]) à l'heure actuelle, depuis l'emploi des anticoagulants dans le traitement au long cours de l'infarctus, elles ont considérablement diminué de fréquence (Pickering et coll. [83]).

On les observe en effet dans :

— 11,3 % pour Dulac et coll. [33] (sur 115 cas) ;

— 8 % des cas pour Legrand et coll. [59] (sur 100 observations de malades suivis de quelques mois à 15 ans).

Nous-même, enfin, nous avons constaté l'existence de récidives chez 11 malades soit dans 9,9 % des cas (sur 111 malades suivis de quelques mois à 12 ans après la survenue de l'infarctus), mais il faut signaler que 7 de ces malades n'ont pas suivi de traitement anticoagulant au long cours.

3) *L'angine de poitrine :*

La persistance d'une angine de poitrine se voit chez 35 à 71 % des malades qui survivent au terme de la période aiguë de l'infarctus (Legrand et coll., Cole et coll. [19]).

C'est ainsi que 63,9 % de nos 61 malades suivis pendant un an, présentaient une angine de poitrine.

En définitive donc, l'existence ou non d'une insuffisance cardiaque, de récidive d'infarctus ou d'angine de poitrine va conditionner l'avenir du sujet.

Dans 46 % des cas (sur 61 observations de malades suivis au-delà de 1 an) nous avons noté l'absence de toute manifestation clinique séquellaire de l'infarctus. On peut alors parler de « guérison clinique » (Lenègre [60]). C'est ici que le pronostic lointain est le meilleur, la survie au bout de 5 ans étant en effet de 73,3 % pour Juergens et coll. [53] à 83% pour Dimond.

Dans le reste des cas par contre, la guérison clinique est incomplète par suite de la persistance de séquelles : angine de poitrine, gros cœur, insuffisance cardiaque. Mais ici il faut distinguer 2 catégories de malades :

— Les uns présentant uniquement une angine modérée, avec dyspnée d'effort mais sans insuffisance cardiaque, le cœur restant de proportions normales à la radioscopie. Le pronostic est alors relativement bon, puisque 60,7 % des malades survivent au bout de 5 ans (Juergens et coll. [53]).

— Les autres au contraire, sont atteints d'une angine de poitrine sévère au moindre effort et parfois même au repos, associée à une insuffisance cardiaque avec gros cœur radiologique. Dans ce cas le pronostic lointain est mauvais et la survie au bout de 5 ans n'est que de 18 % (Juergens et coll. [53]).

Au total le pourcentage des malades survivants (quel que soit leur état) au-delà de 5 ans est de :

— 55,4 % pour Juergens et coll. [53].
— 59 % pour Bourret et coll.
— 61 % pour Honey et Truelove [49].
— 66 % pour Cole et coll. [19].

Par contre, au bout de 10 ans, la survie est de 40 % (Cole et coll. [19]).

Donc globalement 2 malades sur 3 survivent 5 ans et 1 sur 3 survit 10 ans.

Chapitre VI

TRAITEMENT

I. — Généralités.

II. — Traitement de l'infarctus au stade prémonitoire.

III. — Traitement de l'infarctus a la phase aiguë.

A) *Buts du traitement.*

B) *Conduite du traitement.*

a) Traitement commun à toutes les formes.

b) Traitement des complications.

C) *Résultats du traitement.*

IV. — Traitement préventif des récidives de l'infarctus.

I. — GENERALITES

La thérapeutique mise en œuvre dans l'infarctus du myocarde s'assigne trois objectifs.

1) Essayer de prévenir l'infarctus lorsqu'on le dépiste au stade prémonitoire.

2) Le traiter lorsqu'il est constitué.

3) Essayer de prévenir ses récidives.

II. — TRAITEMENT DE L'INFARCTUS AU STADE PREMONITOIRE

Comme l'ont souligné Maurice et coll. [71] le syndrome prémonitoire de l'infarctus s'accompagne souvent d'une hypercoagulabilité sanguine. L'existence de cette hypercoagulabilité est à la base du traitement préventif de l'infarctus. En effet, grâce à l'administration d'anticoagulants, on est en droit d'espérer pouvoir lutter contre la tendance à l'hypercoagulabilité sanguine et ainsi pouvoir freiner ou même empêcher l'installation de la thrombose coronarienne.

Beaucoup d'auteurs conseillent donc, dès qu'un syndrome prémonitoire est suspecté, de mettre le malade au repos et d'instituer d'urgence un traitement anticoagulant et vaso-dilatateur.

L'efficacité du traitement anticoagulant dans la prévention de l'infarctus semble être prouvée par les constatations de Maurice et coll. [71].

Se basant sur une statistique portant sur 71 observations de sujets ayant présenté un syndrome prémonitoire avec hypercoagulabilité sanguine et ayant été traités par les anticoagulants, ces auteurs soulignent que :

— dans 66,7 % des cas il y a eu disparition totale de toute angine de poitrine ;

— dans 29,5 % des cas il y a eu amélioration de l'angine de poitrine mais avec persistance soit d'angor d'effort, soit de brèves crises d'angor spontané ;

— dans 2,8 % des cas soit 2 fois il y a eu aggravation de l'angor et apparition d'infarctus. Mais dans ces

2 cas le traitement anticoagulant était inefficace une fois par insuffisance de la dose administrée et l'autre fois par arrêt prématuré de la prise des anticoagulants alors que persistait encore une tendance à l'hypercoagulabilité.

D'autres auteurs également estiment que le traitement anticoagulant est susceptible dans une certaine mesure, de prévenir l'installation de l'infarctus.

C'est ainsi que Smith et Papp [98], sur un lot de 14 malades ayant présenté des signes précurseurs d'infarctus et donc traités par les anticoagulants, signalent que chez 7 de ces malades il ne s'installa pas d'infarctus.

Nous ne pouvons émettre d'opinion personnelle en nous basant sur nos observations car dans 2 cas seulement le diagnostic de syndrome prémonitoire fut porté avant la survenue de l'infarctus.

Nous constatons, toutefois, que dans ces 2 cas l'infarctus survint malgré le traitement anticoagulant.

III. — TRAITEMENT DE L'INFARCTUS A SA PHASE AIGUE

A) Buts du traitement.

Les moyens thérapeutiques mis en œuvre dans l'infarctus de myocarde s'assignent plusieurs buts urgents et simultanés :

— calmer la douleur à tout prix ;

— faciliter le développement de la circulation collatérale de suppléance ;

— limiter l'extension de la thrombose coronarienne et prévenir les complications thrombo-emboliques ;

— maintenir la tension artérielle qui a tendance à chuter ;

— diminuer au maximum le travail du cœur par une immobilisation prolongée ;

— enfin prévenir ou traiter une éventuelle complication tel qu'un collapsus vasculaire, une insuffisance cardiaque ou un trouble du rythme.

B) Conduite du traitement.

a) *Traitement commun à toutes les formes.*

1) *Traitement antalgique :*

La douleur sera calmée par l'administration d'opiacés (morphine) à dose suffisante.

Si la morphine est mal tolérée (nausées, vomissements) on pourra utiliser l'association phénergan-dolosal. De toute manière il faudra calmer la douleur à tout prix non seulement pour le confort personnel du malade mais aussi parce que la douleur est facteur de shock.

2) *L'immobilisation et la diététique :*

Le repos absolu au lit avec interdiction de se lever (toilette au lit, utilisation du bassin et de l'urinal) est absolument obligatoire pendant les 4 premières semaines qui suivent l'apparition de l'infarctus.

Le régime alimentaire sera léger pendant les premiers jours et hyposodé durant le temps du séjour au lit.

3) *Le traitement anticoagulant :*

Il doit être systématique, ses rares contre-indications étant le grand âge (au-dessus de 75 ans) et l'existence d'un risque hémorragique important (ulcère gastro-duodénal, cirrhose du foie) encore que dans ce cas l'on puisse employer l'hérapine dont l'action est labile (Delahaye [24]).

Ainsi 197 de notre série de 250 malades ont été traités par les anticoagulants, les 53 autres n'en ayant pas reçu par suite de l'existence de contre-indications, soit surtout parce qu'ils ont été vus au stade de séquelles, après la période aiguë de l'infarctus.

Le traitement anticoagulant comporte pendant les premières 48 heures l'administration simultanée d'héparine (en perfusion intra-veineuse lente et continue, à raison de 300 à 400 mg par jour) et d'antivitamine K.

Puis, dans les jours et les semaines suivantes seule sera continuée l'administration d'antivitamine K.

Ce traitement doit être fait obligatoirement sous contrôle bi-hebdomadaire de la crase sanguine (taux de prothrombine, test de tolérance à l'héparine) afin de maintenir un taux de prothrombinémie entre 20 et 30 %, taux qui correspond à une hypocoagulabilité satisfaisante.

4) *Le traitement vaso-dilatateur :*

Quoique son efficacité n'est pas admise par tous les auteurs, il devra être systématique car il est destiné à développer la circulation collatérale de suppléance.

5) *La surveillance du malade :*

Pendant les 2 à 3 premiers jours la surveillance du malade comporte d'une part, la prise régulière (toutes les heures, le premier jour) de la tension artérielle et d'autre part, l'auscultation cardiaque et pulmonaire et la pratique quotidienne ou même bi-quotidienne d'un examen électrocardiographique.

Ces diverses mesures permettront de dépister précocement une éventuelle complication de l'infarctus (collapsus, trouble du rythme).

Ce traitement devra être poursuivi pendant toute la durée de la phase aiguë, soit environ pendant 4 à 6 semaines. A la fin de cette période, on pourra autoriser le lever à condition que les bilans clinique, électrique et biologique soient satisfaisants (absence de fièvre, rythme cardiaque régulier, absence de signes d'insuffisance cardiaque, chiffres satisfaisants de tension artérielle, chiffres subnormaux de vitesse de sédimentation, hypocoagulabilité sanguine au temps de Quick et au test de tolérance à l'héparine). S'il en est ainsi, le malade pourra alors partir en convalescence mais il devra continuer à être soumis à un traitement anticoagulant pendant longtemps et même si possible pour toujours. (Nous reviendrons un peu plus loin sur le traitement anticoagulant au long cours).

b) *Traitement des complications.*

1) *Le traitement du collapsus vasculaire :*

Le collapsus vasculaire une fois installé est très grave ; il est en effet mortel dans 46 % des cas malgré le traitement (Heyer [46]).

Il faut donc le prévenir avant qu'il n'apparaisse ; cela pourra être fait grâce à une surveillance constante du malade pendant les premiers jours.

Un abaissement de la tension artérielle maxima au-dessous de 10 cm de Hg doit être considéré comme une menace de collapsus et doit être donc traité d'urgence. On utilise d'abord la néosynéphrine soit en injection intra-musculaire, soit en perfusion intra-veineuse lente.

Dans un grand nombre de cas, sous l'effet de cette médication, la tension artérielle remontera à 10 ou 11 cm de Hg ; il faudra cependant continuer l'administration

de néosynéphrine car la tendance à la chute tensionnelle persiste en général pendant plusieurs jours après la survenue de l'infarctus.

Par contre, si la tension artérielle continue à chuter, descendant au-dessous de 8 cm de Hg pour le maxima ou bien si on se trouve d'emblée en présence d'un collapsus il faut employer d'urgence l'hydrocortisone en perfusion intra-veineuse. Cette médication est très souvent efficace (Dulac et coll. [33]).

Nous l'avons employée chez 16 de nos malades et elle a fait remonter la tension artérielle dans 81,2 % des cas. Si toutefois l'hydrocortisone s'avère inefficace, il faut instituer alors, un traitement par la noradrénaline en perfusion intra-veineuse lente sous contrôle rigoureux de la pression artérielle.

Nous avons utilisé cette médication chez un seul de nos malades et nous avons obtenu un succès. Mais ceci est insuffisant pour juger de son efficacité. Cette efficacité est d'ailleurs diversement appréciée ; pour Heyer [46] elle est certaine, pour Dulac et coll. [33] par contre elle est douteuse.

2) *Le traitement de l'insuffisance cardiaque :*

Dans certains cas l'insuffisance cardiaque se révèle sous forme d'un œdème aigu du poumon. Celui-ci réclame un traitement d'urgence par la morphine ou ses succédanés associée à un tonicardiaque majeur (cédilanide intra-veineux, ouabaïne intra-veineuse) à un diurétique mercuriel, à l'aminophylline et à l'oxygénothérapie.

La saignée n'est jamais à faire comme premier geste car en entraînant une hypotension elle risque de provoquer un collapsus chez un sujet donc l'équilibre tensionnel est déjà instable. Elle ne devra être faite qu'en cas d'échec des thérapeutiques précédentes (Friedberg [36], Normand [77]).

Dans d'autres cas plus fréquents, l'insuffisance cardiaque est subaiguë ou latente ; elle devra alors être traitée comme toute insuffisance cardiaque par des diurétiques, associée à un régime sans sel et si nécessaire à des toni-cardiaques.

3) *Le traitement des troubles du rythme :*

a) *La tachycardie ventriculaire :* Elle doit être traitée d'urgence par la procaïnamide en injection intra-

veineuse lente sous contrôle électrocardiographique. Quoique de haute gravité, car il peut être le prélude à la fibrillation auriculaire, ce trouble du rythme régresse assez souvent sous l'effort de cette médication (Mériel, Galinier, Suc et Bounhoure [72]).

b) *La dissociation auriculo-ventriculaire :* Elle doit être traitée par l'éphédrine associée à l'atropine. En cas de syncope prolongée, il faut la traiter par le lactate de sodium en solution molaire administrée par voie intraveineuse.

Récemment plusieurs auteurs ont signalé l'effort bénéfique des corticoïdes dans la restitution du rythme sinusal (Hertault, Dall et coll. [23]).

Les corticoïdes doivent être administrés d'abord par voie intra-veineuse jusqu'au retour du rythme sinusal, puis ensuite pendant quelques jours par voie orale et à doses dégressives.

Cet effet favorable des corticoïdes semble être dû à leur action anti-inflammatoire, un certain nombre de blocs auriculo-ventriculaires étant en effet dû à des phénomènes inflammatoires touchant le tissu myoneural présidant à la conduction auriculo-ventriculaire (Prinzmetal et Kennamer [84]).

c) *La fibrillation auriculaire :* Elle est souvent transitoire ; mais si elle dure il faut la réduire par la quinidine car elle peut entraîner rapidement une insuffisance cardiaque de traitement par la digitaline.

d) *Le flutter :* Il doit être réduit par les digitaliques car il peut entraîner à brève échéance une insuffisance cardiaque.

e) *Les extrasystoles :* Si elles sont fréquentes ou polymorphes, elles doivent être traitées par la procaïnamide administrée par voie orale.

C) Résultats du traitement.

L'emploi des anticoagulants dans le traitement de l'infarctus du myocarde semble avoir sensiblement réduit le taux de mortalité au terme de la période aiguë.

Ce taux de mortalité est en effet passé de :

— 29,5 % à 14,8 % pour Wright et coll. [110].

— 37,4 % à 11,6 % pour Lenègre et Beaumont [61].
— 40,8 % à 25,3 % pour London et coll.

Nous-même, nous constatons que le taux de mortalité est de 13,1 % (sur 197 observations) dans les cas traités par les anticoagulants alors qu'il est de 24.5 % (sur 53 observations) dans les cas non traités.

Cette diminution de la mortalité est due pour une très grande part à la réduction considérable des embolies pulmonaires et périphériques (cérébrales, rénales) qui étaient en effet très souvent mortelles (Honey et Truelove, Löffler).

IV. — TRAITEMENT PREVENTIF DES RECIDIVES D'INFARCTUS

La prévention des récidives d'infarctus est basée à l'heure actuelle sur la prophylaxie de la thrombose coronarienne. Cette prophylaxie pourraît être réalisée grâce à l'institution chez le malade qui vient d'être victime d'un infarctus, d'un traitement anticoagulant au long cours (sous forme d'administration continue d'antivitamine K).

Il est aujourd'hui prouvé statistiquement que les anticoagulants ont une action préventive certaine sur les complications thrombo-emboliques de la phase aiguë de l'infarctus. Ce même traitement appliqué au long cours pourrait être susceptible d'avoir la même action préventive mais cette fois durable, à condition seulement de maintenir de façon permanente un état de franche hypocoagulabilité sanguine.

Deux faits semblent plaider en faveur de la réelle valeur du traitement anticoagulant au long cours :

1) La fréquence des récidives d'infarctus est selon Pickering et coll. [83], Manchester et Suzman, 3 à 5 fois plus faible chez les sujets traités à long terme par les anticoagulants que chez les sujets non traités.

2) Le taux de mortalité dans les années qui suivent l'installation de l'infarctus est bien plus faible chez

les sujets traités que chez les malades non traités.

Ainsi pour Gonin et coll. [43], la mortalité est de 8,5 % chez les sujets traités (sur 147 infarctus suivis pendant 1 à 10 ans) alors qu'elle est de 22,6 % chez les sujets non traités (sur 128 infarctus suivis pendant 1 à 10 ans).

Nous avons trop peu de recul pour juger de l'efficacité ou non du traitement anticoagulant dans la prévention des récidives d'infarctus. Cependant nous devons signaler que 4 de nos malades ont présenté une récidive d'infarctus alors qu'ils étaient soumis à un traitement continu par les anticoagulants.

Le traitement anticoagulant au long cours nous semble toutefois recommandé car c'est, à l'heure actuelle, la seule thérapeutique qui est susceptible, du moins théoriquement, de prévenir dans une certaine mesure les récidives d'infarctus.

Mais il faut savoir que ce traitement n'aura sa pleine efficacité et son maximum d'innocuité qu'à condition de respecter certaines règles :

1) Maintenir une hypoprothrombinémie entre 20 et 30 % ; ceci est possible si l'on contrôle périodiquement l'état de la crase sanguine.

2) Continuer le traitement anticoagulant à perpétuité. L'arrêt brutal des anticoagulants risque en effet de favoriser l'apparition d'une hypercoagulabilité sanguine et de faciliter ainsi le développement de nouvelles thromboses coronariennes.

CONCLUSIONS

Nous avons voulu dans ce travail, refléter les caractéristiques de l'infarctus du myocarde tel que nous l'avons observé dans le service de Clinique Médicale du Professeur MÉRIEL.

De cette étude, nous pouvons tirer un certain nombre de conclusions.

I. — DU POINT DE VUE ÉTHIOPATHOGÉNIQUE :

1° L'infarctus du myocarde est pratiquement toujours une conséquence de l'athérosclérose coronarienne. Mais dans 55 % seulement des cas, on peut déceler des troubles lipidiques (hypercholestérolémie, augmentation des lipides totaux, augmentation des β lipoprotéines) qui témoignent de cette étiologie.

2° Dans 64,4 % des cas, l'infarctus apparaît entre 50 et 70 ans ; il prédomine nettement dans le sexe masculin jusqu'à 60 ans. Au-delà de cet âge, cette prédominance s'amenuise et après 70 ans, la fréquence est à peu près la même dans les deux sexes.

3° L'hypertension artérielle, l'obésité et l'intoxication tabagique prédisposent à l'infarctus du myocarde. En effet, 51 % des malades de notre série étaient hypertendus, 48 % étaient obsèses et 77 % d'entre eux étaient fumeurs. En ce qui concerne l'hypertension artérielle, il apparaît nettement que son rôle prédisposant est bien plus marqué chez la femme que chez l'homme. Ainsi, parmi nos malades du sexe féminin, il y avait 66,6 % d'hypertendues alors qu'il y avait seulement 40,2 % d'hypertendus chez les hommes.

4° L'effort ne joue qu'un rôle mineur dans le déclenchement de l'infarctus ; dans 59,4 % des cas en effet, l'accident coronarien survient au repos et dans 19,7 % des cas seulement à l'effort.

II. — DU POINT DE VUE CLINIQUE :

1° Chez 24,6 % des sujets, l'infarctus est précédé d'un syndrome prémonitoire.

Le diagnostic de ce syndrome pourrait avoir de l'intérêt dans la mesure où le traitement anticoagulant est susceptible d'empêcher l'installation de la thrombose coronarienne et, partant, de l'infarctus. Mais l'action préventive du traitement anticoagulant reste encore discutable.

2° Dans la majorité des cas, l'infarctus du myocarde se manifeste par un syndrome clinique typique associant un angor prolongé à une chute tensionnelle avec ou sans état de shock et à une fièvre apparaissant le deuxième jour après le début de l'infarctus.

— Plus rarement mais non exceptionnellement, l'infarctus se présente avec une séméiologie atypique :

- Tantôt la séméiologie est trompeuse, l'infarctus prend alors l'aspect d'une affection pulmonaire (œdème aigu du poumon, embolie pulmonaire), d'une affection neurologique (syncope, coma, hémiplégie) ou bien d'une affection digestive (colique hépatique, affection chirurgicale de l'abdomen).
- Tantôt l'infarctus se présente comme un angor commun sans chute tensionnelle, ni température et le diagnostic d'infarctus n'est fait seulement qu'à l'électrocardiogramme.

— Enfin, dans une troisième éventualité, l'infarctus n'entraîne aucune manifestation douloureuse. Il est alors découvert à l'électrocardiogramme, soit à l'occasion d'un enregistrement fortuit, soit en présence d'une insuffisance cardiaque ou d'un trouble du rythme apparemment primitif. Dans certains cas même, il est totalement silencieux durant la vie du malade et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on le découvre.

3° L'évolution de l'infarctus, à la phase aiguë est variable.

— Dans 60,5 % des cas il évolue favorablement sans se compliquer.

— Dans 39,5 %, par contre, l'infarctus s'accompagne de complications.

Ces complications sont : l'insuffisance cardiaque (elle se voit dans 20,1 % des cas d'infarctus), les troubles du rythme (20,6 % des cas), le collapsus vascu-

laire (12,5 % des cas) et les accidents thrombo-emboliques (5,2 % des cas).

Au total, l'infarctus myocardique entraîne le décès à la phase aiguë chez 13,1 % des malades. La mort est due : au collapsus vasculaire dans 33,3 % (du total des décès) ; à l'insuffisance cardiaque dans 28,2 % des cas ou bien à un accident thrombo-embolique dans 12,8 % des cas. Enfin, dans 20,5 % des cas, la mort est subite, sans aucune cause apparente.

III. — Du point de vue électrocardiographique :

1° L'onde de nécrose sans laquelle on ne peut faire le diagnostic électrique d'infarctus apparaît en général dans les premières 24 heures qui suivent le début clinique de l'infarctus.

Mais dans 8,1 % des cas, elle apparaît au-delà de la 24e heure (du 2e au 5e jour). Il faut donc, pendant les premiers jours de l'infarctus, répéter quotidiennement ou bi-quotidiennement les électrocardiogrammes avant de conclure à l'absence d'infarctus.

Dans 1,6 % des cas enfin, la nécrose myocardique ne s'extériorise pas sur les tracés électriques. Il s'agit alors d'un infarctus intra-mural, d'un infarctus sous-endocardique ou d'un infarctus masqué par un bloc complet de la branche gauche. Dans ces cas, le diagnostic d'infarctus du myocarde est très difficile et il ne peut être porté que si le tableau clinique et le tableau biologique en sont évocateurs.

2° Les troubles du rythme s'observent chez 20,6 % des malades atteints d'infarctus. Les plus importants par leur gravité sont la dissociation auriculo-ventriculaire et la tachycardie ventriculaire paroxystique.

IV. — Du point de vue biologique :

L'infarctus s'accompagne d'une façon constante d'une part, d'une élévation de la transaminase oxaloacétique, témoin direct de la nécrose myocardique et, d'autre part, de perturbations biologiques (accélération de la vitesse de sédimentation en particulier) témoignant du syndrome inflammatoire secondaire à l'infarctus. Ces deux sortes de troubles biologiques présentent un grand intérêt :

La mise en évidence d'une élévation de la transaminase glutamique oxaloacétique permet d'affirmer le diagnostic d'infarctus lorsque ce diagnostic n'a pu être fait à l'électrocardiogramme (par absence d'onde de nécrose), à condition cependant d'éliminer toutes les autres affections susceptibles d'entraîner une élévation de cet enzyme.

L'évolution du syndrome inflammatoire de l'infarctus est le reflet de l'évolution anatomique de l'infarctus. Il est donc possible, en se basant sur le degré d'accélération de la vitesse de sédimentation, de juger plus ou moins approximativement du moment de la cicatrisation de l'infarctus et, partant, de la guérison clinique.

V. — Du point de vue thérapeutique :

L'efficacité du traitement anticoagulant à la phase aiguë de l'infarctus paraît indéniable puisque la mortalité des sujets non traités est de 24,5 % alors que celle des malades traités est seulement de 13,1 %.

Par contre, l'influence du traitement anticoagulant au long cours sur le pronostic lointain paraît beaucoup plus douteuse ; en effet, les récidives s'observent assez fréquemment malgré ce traitement.

VI. — Du point de vue pronostique :

Parmi les 86,9 % des sujets qui surmontent la phase aiguë de l'infarctus, 45,9 % présenteront une insuffisance cardiaque dans les mois et les années qui suivent l'infarctus, 9,9 % seront victimes d'un nouvel infarctus, enfin 63,9 % continueront à présenter une angine de poitrine.

Vu le Président de thèse,
P. MÉRIEL

Vu le Doyen,
G. LAZORTHES

Vu et permis d'imprimer,
Toulouse : le 15 Mars 1963

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

L'exposé des sources bibliographiques n'est pas exhaustif ; il ne comprend que les références des auteurs qui ont été fréquemment cités dans le cours du travail.

1. Agress (C.M.), Jacobs (H.I.), Glassner (H.F.), Lederer (M.E.), Clark (W.G.), Wroblewski (F.), Karmen (A.) and La Due (J.). — Sérum transaminases levels in experimental myocardial infarction. *Circulation,* 1955 - 11 - p. 711.
2. Armbrust (C.) and Levine (S.A.). — Paroxysmal ventricular tachycardia, a study of 107 cases. *Circulation,* 1950 - 1 - p. 28.
3. Askey (J.M.. — Auricular flutter in association with myocardial infarction. *Am. J. Med.,* 1949 - 6 - p. 453.
4. Baragan (J.), Beaumont (J.L.), Anguera (G.), et Lenègre (J.). — Etude statistique de certains facteurs de l'athérosclérose coronarienne. *Revue Athérosclérose,* 1960 - 2 - p. 53.
5. Beaumont (J.L.), Maurice (P.), Chevalier (H.), Coblentz (B.) et Lenègre (J.). — Le traitement anticoagulant de l'infarctus du myocarde (suivi par le test de tolérance à l'héparine *in vitro*). *Sem. Hôp. Paris,* 1952 - 28 - p. 1917.
6. Bernard (J.C.), Ougier (J.), Fourcade (J.P.). — L'infarctus du myocarde chez l'adulte jeune. *Arch. Mal. Cœur,* 1961 - 8 - p. 890.
7. Bickel (G.), Mozer (J.) et Sciclounoff (F.). — La sédimentation globulaire dans l'infarctus du myocarde. - Sa signification diagnostique et pronostique. *Arch. Mal. Cœur,* 1935 - 2 - pp. 76 à 85.
8. Blondeau (M.), Rizzon (P.), Lenègre (J.). — Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire de l'infarctus myocardique récent. Etude clinique et étude anatomique. *Arch. Mal. Cœur,* 1961 - 11 - pp. 1092 à 1116.
9. Bourgain (R.) et Beaumont (J.L.). — Modifications de la fibrinémie et la fibrine B au cours des thromboses chez les cardiaques. *Le Sang,* 1953 - 24 - pp. 433 à 441.
10. Boyadjian (N.), Bourgain (R.) et Déchamps (G.). — Diagnostic électrocardiographique de l'infarctus et de l'ischémie myocardique en présence d'un bloc intraventriculaire majeur. (Etude de 70 cas.) *Acta Cardiologica,* 1962 - 17 - pp. 297 à 315.
11. Bradley (R.F.) and Bryfogle (J.W.). — Survival of diabetic patients after myocardial infarction. *Am. J. Med.,* 1956 - 20 - p. 207 à 216.
12. Brouet (G.), Chrétien (J.) et Constans (P.). — Les complications cardio-vasculaires des rickettsioses. *France Méd.,* 1962 - 7 - pp. 317 à 330.
13. Broustet (P.), Bricaud (H.), Lostalot (J. de), Fontanille (P.) et Gibaud (H.). — Contribution à l'étude des transaminases sériques S.G.O.T. et S.G.P.T. dans l'infarctus du myocarde (à propos de 50 observations). *J. Méd. Bordeaux,* 1961 - 3 - pp. 351 à 365.

14. Bruyet (P.), Bénévent (J.), Lyon (D.), Isorni (P.), Delaunay (A.) et Meignien (C.). — Les transaminases sériques en pathologie cardio-vasculaire. Intérêt du dosage simultané de la S.G.O.T. et de S.G.P.T. *Arch. Mal. Cœur,* 1958 - 8 - pp. 758 à 771.
15. Cahen (P.) et Gonin (A.). — Traitement de l'état de choc au cours de l'infarctus du myocarde. *Rev. Lyonnaise Méd.,* 1957 - 7 - p. 981.
16. Chapman (M.G.) and Pearce (M.L.). — Electro-cardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of left branch block. *Circulation,* 1957 - 16 - p. 558.
17. Chinsky (M.), Shmagranoff (G.L.) and Sherry (S.). — Serum transaminase activity. *J. Lab. Clin. Med.,* 1956 - 47 - p. 108.
18. Cohen (D.B.), Doctor (L.R.), Pick (A.). — The significance of atrioventricular block complicating acute myocardial infarction. *Am. Heart J.,* 1958 - 55 - pp. 215 à 219.
19. Cole (D.R.), Singlan (E.B.), Katz (L.N.). — The long term prognosis following myocardial infarction and some factors which affect it. *Circulation,* 1954 - 9 - pp. 321 à 334.
20. Cole (L.) and Sugarman (J.N.). — Cerebral manifestations of acute myocardial infarction. *Am. J. Med. Sc.,* 1952 - 223 - pp. 35 à 40.
21. Cook (R.W.), Edwards (J.E.) and Pruitt (R.D.). — Electro-cardiographic changes in acute subendocardial infarction. *Circulation,* 1958 - 18 - p. 603.
22. Dagnini (G.) — Formes atypiques de l'infarctus du myocarde. *Sem. Hôp. Paris,* 1955 - 14 - p. 793.
23. Dall (J.L.C.) and Buckanam (J.). — Steroïd therapy in heart block following myocardial infarction. *Lancet,* 1962 - 2 - p. 8-12.
24. Delahaye (J.P.). — Traitement de l'infarctus du myocarde à la période secondaire. *Vie Méd.,* 1961 - pp. 1479 à 1487.
25. Delanoé (G.), Martin (L.A.), Chiaverini (C.). — Sur le rôle des rickettsioses atypiques ou méconnues dans la pathologie cardiaque à propos de 54 observations. *Arch. Mal. Cœur,* 1962 - 3 - pp. 333 à 349.
26. Deparis Auzepy (M.). — Quelques réflexions sur le diagnostic, pronostic, et le traitement de l'infarctus du myocarde en pratique médicale courante. *Rev. de Méd.,* 1962 - pp. 413 à 418.
27. Dewar (H.A.), Rowell (N.R.) and Smith (A.J.). — Serum glutamic oxaloacetic transaminases in acute myocardial infarction. *Brit. Med. J.,* 1958 - 4 - pp. 1121 à 1125.
28. Djordjevic (B.S.), Nedeljkovi (S.) et Jonpovic (V.). — Tachycardie paroxystique ventriculaire au cours de l'infarctus du myocarde. *Conc. Méd.,* 1962 - 9 - pp. 1273 à 1280.
29. Donzelot (E.), Delarue (J.) et Meyer (A.). — Thrombose cardiaque embolisante par infarctus du ventricule droit. *Annales d'Anatomie path.,* 1935 - 51 - pp. 200 à 209.
30. Dorin Ischlondsky (R.). — Théories et faits dans l'évaluation de l'étiologie de la maladie coronarienne et leur signification thérapeutique et prophylactique. *Arch. Mal. Cœur,* 1953 - p. 193.
31. Doumer (E.), Lorriaux (A.), Leblois (J.) et Rivet (E.). — Valeur diagnostique du dosage des transaminases sériques dans les infarctus myocardiques à manifestations électrocardiographiques muettes ou tardives. *Lille Méd.,* 1961 - 6 - n° 8 - pp. 740 à 744.

32. Doyle (J.T.), Dawber (T.R.), Kannel (W.B.), Heslin (A.S.) and Kahn (H.A.). — Cigarette smoking and coronary heart disease. Combined experience of the Albany and Framingham studies. *New Engl. J. Med.*, 1962 - 26 - p. 796 à 801.
33. Dulac (J.F.), Ben Zenou (A.) et Doury (P.). — Etude statistique portant sur 125 infarctus du myocarde. *Sem. Hôp. Paris - Sem. Méd. prof. et méd. soc.*, 1961 - 99 - n° 28 - pp. 881 à 888.
34. Fortin (P.) et Bourthoumieux (A.). — Les tachycardies ventriculaires. *Rev. du Prat.*, 1961 - 11 - n° 29 - pp. 2976 à 2983.
35. Fourcade (J.P.). — L'infarctus du myocarde chez l'adulte jeune. *Thèse Lyon*, 1956.
36. Friedberg (Ch. K.). — *Diseases of the heart.* Philadelphia, 1950. W.B. Saunders, ed.
37. Froment (R.). — *Précis de clinique cardio-vasculaire*, 1962. Masson et Cie, éd.
38. Froment (R.), Gonin (A.), Gallavardin (L.), Cohen (P.), Perrin (A.) et Hayotte (A.). — Formes anatomiques et cliniques des oblitérations coronariennes. Leurs conditions actuelles de traitement. Les thromboses artérielles. *Rapports du XXX^e Congrès de Méd. Alger*, 1955.
39. Funay (C.). — Les hypertensions artérielles transitoires au cours de l'installation des infarctus du myocarde. *Thèse Bordeaux*, 1957.
40. Gertler (M.), Garn (S.M.) and White (P.D.). — Young candidates for coronary heart disease. *J.A.M.A.*, 1951 - 147 - pp. 621 à 625.
41. Godeau (P.) et Gaudeau (S.). — Infarctus du myocarde et bloc de branche gauche. Diagnostic électrocardiographique pratique. *France Méd.*, 1962 - 2 - pp. 55 à 61.
42. Gonin (A.). — Le traitement préventif de l'infarctus du myocarde. Le syndrome prémonitoire de l'infarctus. *Rev. Lyonnaise Méd.*, 1954 - 3 - n° 3 - pp. 93 à 98.
43. Gonin (A.), Puthon (Cl.) et Delahaye (J.P.). — Le traitement anticoagulant au long cours des occlusions coronariennes par athérosclérose (analyse de deux séries statistiquement comparables : 147 infarctus du myocarde traités au long cours de 1 à 10 ans et 128 infarctus non traités au long cours, suivis pendant le même temps. *Rev. Athérosclérose*, 1960 - 2 - p. 134.
44. Héraud (G.). — Intérêt théorique et pratique du dosage des transaminases. *Gaz. Méd. France*, 1962 - pp. 1549 à 1556.
45. Hertault (J.). — Diagnostic et traitement de l'infarctus du myocarde à sa phase aiguë. L'œuvre médicale. *Cardiologie thérapeutique*, 1962 - 3 - p. 45.
46. Heyer (H.G.). — Etude clinique du choc survenant au cours de l'infarctus du myocarde. *Am. Heart J.*, 1961-62 - n° 4 - *Analyse dans Conc. Méd.*, 1962 - 19 - p. 2941.
47. Himbert (J.) et Boumard (B.). — Le collapsus de l'infarctus du myocarde. *Rev. du Prat.*, 1957 - 7 - pp. 3347 à 3350.
48. Himbert (J.) et Lenègre (J.). — Pronostic et traitement du collapsus au cours de l'infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Cœur*, 1958 - 51 - pp. 728 à 743.
49. Honey (E.) et Truelove (S.C.). — Pronostic factors in myocardial infarction. *Lancet*, 1957 - pp. 115 à 1161.
50. Jouve (A.), Sommer (M.), Gérard (R.), Casanova (P.) et Malfroy (P.). — Le dépistage de la maladie coronarienne. Place de certains facteurs héréditaires et péristatiques dans l'évolution du risque de maladie. *Presse Méd.*, 1962 - 7 - pp. 317 à 320.

51. Jouve (A.) et Torresani (J.). — Etude expérimentale de l'athérosclérose : *Rapports Congrès de Méd.*, 1961 - Masson et Cie, éd.
52. Jouve (A.), Vague (J.) et Mongin (M.). — La différenciation sexuelle en pathologie cardio-vasculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 1951 - pp. 893 à 899.
53. Juerguens (J.C.), Edwards (J.E.), Achar (B.W.) and Burchell (H.B.). — Prognosis of patients surviving first clinically diagnosed myocardial infarction. *Arch. Int. Med.*, 1960 - 105 - p. 444.
54. Katz (L.N.), Mills (G.V.) and Cisneros (F.). — Survival after recent myocardial infarction. *Arch. Int. Méd.*, 1949 - 84 - pp. 305 à 320.
55. Keele (K.), Goulden (F.) and Newman (M.J.P.). — Prognostic and diagnostic value of serum glutamic oxalacetic transaminases in suspected cardiac infarction. *Lancet*, 1958 - 2 - pp. 1187 à 1189.
56. Kerwin (A.J.). — Anticoagulants in the treatment of cardiac infarction. *Am. Heart. J.*, 1953 - 46 - pp. 865 à 882.
57. Laubry (Ch.) et Soulié (P.). — *Les maladies des Coronaires*, 1950 - Masson et Cie, éd.
58. Lee (K.T.), Thomas (W.A.), Rabin (E.R.) et O'Neal (R.M.). Clinical and anatomic features in five hundred patients with fatal acute myocardial infarction. *Circulation*, 1957 - 15 - pp. 197 à 202.
59. Legrand (R.), Desruelles (J.), Merlen (J.F.) et Debacker (G.). — Pronostic lointain de l'infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Cœur*, 1958 - pp. 362 à 370.
60. Lenègre (J.). — Cardiopathies par athérosclérose coronarienne. *Rev. du Prat.*, 1958 - 8 - pp. 1753 à 1826.
61. Lenègre (J.) et Beaumont (J.L.). — Traitement anticoagulant de l'infarctus du myocarde et de l'angine de poitrine rebelle. *Presse Méd.*, 1952 - 60 - p. 1395.
62. Lenègre (J.), Himbert (J.), Beaumont (J.L.), Froment (R.), Normand (J.) et Perrin (A.). — Athérosclérose et insuffisance coronarienne. L'athérosclérose. *Rapports Congrès Méd. Paris*, 1961. Masson et Cie. éd.
63. Lesmann (P.). — Infarctus du myocarde, pronostic et réadaptation. *Thèse Paris*, 1955.
64. Loeper (J.). — Troubles du cholestérol et des lipides dans les maladies dites de nutrition. *Rev. du Prat.*, 1962 - 12 - n° 13 - pp. 1441 à 1452.
65. Loraux (R.), Turner (J.), Himbert (J.) et Lenègre (J.). — Evolution électrique à long terme des infarctus myocardiques antérieurs. *Arch. Mal. Cœur*, 1962 - 55 - pp. 736 à 753.
66. Losner (S.), Volk (B.W.) and Willensky (N.). — Fibrinogen concentration in acute myocardial infarction. *Arch. Int. Méd.*, 1954 - 93 - pp. 231 à 245.
67. Macrez (C.) et Guérin (F.). — Infarctus du myocarde et bloc de branche gauche ; à propos de deux cas d'infarctus sur bloc de branche gauche. *Arch. Mal. Cœur*, 1962 - 55 - pp. 172 à 179.
68. Mac Quay (N.), Edwards (J.E.) and Burchell (H.B.). — Types of death in acute myocardial infarction. *Arch. Int. Med.*, 1955 - 96 - p. 1.
69. Master (A.M.). — Hypertension and coronary occlusion. *Circulation*, 1953 - 8 - n° 3 - pp. 170 à 176.
70. Master (A.M.) and Jaffe (H.L.). — Factors in the onset of coronary occlusion. *J.A.M.A.*, 1952 - 1 - pp. 794 à 798.
71. Maurice (P.), Beaumont (J.L.), Leupin (A.) et Lenègre (J.). La période prémonitoire de l'infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Cœur*, 1955 - 48 - pp. 551 à 565.

72. Mériel (P.), Galinier (F.), Suc (J.M.), Bounhoure (J.P.). Infarctus du myocarde et tachycardie ventriculaire. Communication à la Société de Médecine de Toulouse. *Toulouse Méd.*, 1958 - p. 983.

73. Mintz (S.S.) and Katz (L.N.). — Recent myocardial infarction : an analysis of five hundred and seventy two cases. *Arch. Int. Med.*, 1947 - 80 - p. 205.

74. Mounsey (P.). — Prodromal symptoms in myocardial infarction. *Brit. Heart. J.*, 1951 - 13 - pp. 215 à 225.

75. Mussafia (A.). — Etude électrocardiographique et clinique de quelques types d'infarctus du myocarde : infarctus supra-apexien, infarctus des couches internes, infarctus des couches externes, infarctus latéral et infarctus antéro-latéral. *Arch. Mal. Cœur*, 1947 - pp. 369 à 385.

76. Nivet (M.). — Les aspects humoraux de l'infarctus du myocarde. *Vie Méd.*, 1961 - 42 - pp. 1445 à 1452.

77. Normand (J.). — Le traitement précoce de l'infarctus du myocarde. *Vie Méd.*, 1961 - 42 - pp. 1470 à 1476.

78. Ostrow (B.H.), Steinberg (D.), Ticklin (H.E.), Polis (G.N.) and Evans (J.M.). — Serum glutamic oxalacetic transaminase in coronary artery disease : a review of 201 cases. *Circulation*, 1956 - 14 - pp. 790 à 799.

79. Pantridge (J.F.). — Observations on the electrocardiogram and ventricular gradient in complete left bundle branch block. *Circulation*, 1951 - 3 p. 589.

80. Pappas (M.P.). — Disappearance of pathological Q waves after cardiac infarction. *Brit. Heart J.*, 1958 - 20 - pp. 123 à 128.

81. Perrin (A.), Normand (J.) et Mornex (R.). — Phéochromocytome et athérosclérose coronarienne précoce. *Rev. Athérosclérose*, 1960 - 2 - p. 211.

82. Piccolo (E.), Micheli (A.D.), Garcia (D.P.), Cocco (F.) et Sodi Pallares (D.). — L'évolution électrocardiographique des signes de nécrose au cours de l'infarctus du myocarde. *Mallatie Cardiovasc.*, 1960 - 1 - n° 4 - pp. 504 à 533.

83. Pickering (C.), Arnott (W.M.) and Biggs (R.). — An assesment of long-term anticaogulant administration after infarction. *Brit. Med. J.*, 1959 - 1 - pp. 803 à 810.

84. Prinzmetal (M.) and Kennamer (R.). — Emergency treatment of cardiac arrhythmia. *J.A.M.A.*, 1954 - 154 - pp. 1049 à 1054.

85. Raynaud (R.) — Aspects actuels des tachycardies paroxystiques ventriculaires. *Sem. Hôp. Paris*, 1956 - 3 - pp. 3317 à 3323.

86. Raynaud (R.) et Brochier (M.). — Le syndrome humoral de l'athérosclérose. L'athérosclérose. *Rapports Congrès Méd. Paris*, 1961 - pp. 55 à 95.

87. Reymond (Cl.). — Etude statistique de 366 cas d'infarctus du myocarde hospitalisés à la clinique médicale de Lausanne de janvier 1943 à décembre 1959. *Rev. Méd. Suisse Romande*, 1960 - 80 - pp. 692 à 713.

88. Rhoads (D.V.), Edwards (J.E.) and Pruitt (R.D.). — The electrocardiogram in the presence of myocardial infarction and intraventricular, block of the left bundle branch block type. *Am. Heart. J.*, 1961 - 62 - n° 6 - pp. 735 à 745.

89. Riser (A.), Géraud (A.), Rascol (A.) et Adam (P.). — Les manifestations neurologiques des infarctus du myocarde (embolies exceptées). *Toulouse Méd.*, 1958 - n° 4 - pp. 319 à 334.

90. Rodstein (M.). — The characteristics of non fatal myocardial infarction in the aged. *Arch. Int. Med.*, 1956 - 98 - p. 84.

91. Roseman (M.D.). — Painless myocardial infarction : a review of the literature and analysis of 220 cases. *Ann. Int. Med.*, 1954 - 41 - pp. 1 à 8.

92. Russek (H.I.). — Emotional stress and coronary heart disease in american physician dentists and lawyers. *Am. J. Med. Sc.*, 1962 - 243 - pp. 716 à 725.

93. Sauvan (R.). — Les troubles du rythme au cours de l'infarctus du myocarde. Etude clinique, diagnostique, pronostique et thérapeutique. *Gaz. Méd. France*, 1957 - 2 - pp. 1245 à 1256.

94. Scebat (L.), Renais (J.) et Lenègre (J.). — La créatine kinase dans le diagnostic des lésions myocardiques. *Arch. Mal. Cœur*, 1960 - n° 7 - p. 721.

95. Schrade (W.) and Boehle (E.). — Humoral changes in arterioscleoris investigations on lipids, fatty acids, ketone bodies, pyruvic acids lactic acid and glucose in the blood. *Lancet*, 1960 - n° 2 - pp. 1409 à 1416.

96. Schwartz (D.), Anguera (G.) et Lenègre (J.). — Tabac et athérosclérose coronarienne. Etude de 956 cas et 956 témoins. *Rev. Franc. Etudes Clin. et biol.*, 1961 - 6 - pp. 645 à 656.

97. Slama (R.). — Les troubles du rythme au cours de l'infarctus du myocarde. *Rev. du Prat.*, 1962 - 12 - pp. 323 à 330.

98. Smith (K.S.) and Papp (C.). — The prevention of impending cardiac infarction by anticoagulant treatment. *Brit. Heart J.*, 1951 - 13 - pp. 467 à 474.

99. Soulié (P.). — Syndrome de Luciani et thrombose coronarienne aiguë. *Arch. Mal. Cœur*, 1938 - 31 - p. 1126.

100. Soulié (P) et Chiche (P.). — La thrombose intra-cardiaque. *Rapports Congrès Méd. Alger*, 1955, Masson et Cie, éd.

101. Stare (F.J.) and Pollak (O.J.). — Nutrition, athérosclérose et infarctus. *Am. J. Clin. Nutrition*, 1959 - 7- n° 1 - Analyse dans *Conc. Méd.*, 1960 - 4 - p. 4382.

102. Tatibouet (L.) et Mathivat (A.). — Infarctus du myocarde et troubles du rythme. *Arch. Mal. Cœur*, 1950 - 43 - pp. 981 à 995.

103. Visani (A.). — Turbe della frequenza, del ritmo et della conduzione nell infarcto acuto del miocardio et loro significato prognostico. *Giornale di clin. Med.*, 1961 - 10 - pp. 1126 à 1156.

104. Warembourg (H.), Pauchant (M.), Fournier (P.), Wache (F.) et Perrard (C.) : La radiographie pulmonaire dans les premiers jours de l'infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Cœur.*, 1962 - 55 - pp. 537 à 554.

105. Warter (J.), Voegtlin (R.), Grappe (J.) et Wackeinheim (A.). — Manifestations neurologiques au cours d'un infarctus du myocarde. *Strasbourg Méd.*, 1952 - 3 - n° 5 - p. 289 à 293.

106. Warter (J.), Moïse (R.), Hauswald (R.) et Simler (M.). — Formes neurologiques de l'infarctus du myocarde. *Strasbourg. Méd.*, 1953 - 4 - n° 5 - pp. 278 à 284.

107. Wegelin (J.E.). — Pathologie angineuse et pathologie digestive, rapports et influences réciproques. *Thèse Lyon*, 1946.

108. Welti (J.J.), Nivet (M.), Alhomme (H.), Colvez (P.) et Samson (M.). — Transaminase glutamique oxaloacétique et infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Cœur,* 1958 - pp. 747 à 771.
109. Wooten (R.L.) and Kyser (F.A.). — Mortality, morbidity and treatment of myocardial infarction, a review of 455 cases. *Ann. Int. Med.,* 1953 - 38 - p. 247.
110. Wright (I.S.), Marple (C.D.) and Beck (D.F.). — *Myocardial infarction.* The clinical manifestations ant treatment with anticoagulants. Grune and Stratton, ed., New-York, 1954.

***